FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

681

ANNEE 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Jean-François BERGOUIGNAN

né le 15 Juin 1928, Paris 17e

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION DE L'EXPLORATION HEMODYNAMIQUE AU DIAGNOSTIC DE COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

(A propos de 126 cas de communications interventriculaires)

Président : M. LENEGRE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Jean-François BERGOUIGNAN

né le 15 Juin 1928, Paris 17e

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION DE L'EXPLORATION HEMODYNAMIQUE AU DIAGNOSTIC DE COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

(A propos de 126 cas de communications interventriculaires)

Président : M. LENEGRE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon **BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . . Jean **VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Profr à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Profr à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Profr à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	N.
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Profr à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	GHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.), MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI (C.), ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.), LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch., KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	GERNÉA (P.), CHAPUT (Mme A.), m.c. agr., GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.), ALEXANDRE (A.), pr. s. ch., HUGUIER (J.), OLIVIER (C.), PADOVANI (P.), POILLEUX (F.), ROUX (M.), VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.), MAYER (M.), RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.), LAUNAY (G.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma soeur

A ma grand-mère

A mes parents

Qui sont un exemple pour moi,

Qu'ils trouvent ici le témoignage
de mon affection.

A mes beaux-parents

A ma femme

Qui m'a soutenu par sa sollicitude
pendant les difficultés

Qu'elle trouve ici le témoignage
de mon affection

A ma fille

A mes amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538123_0002

A mon Maître et Président de Thèse

Le Professeur Jean LENEGRE,

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Officier de la Légion d'Honneur,

Je lui dois l'essentiel de ma formation cardiologique

Il a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse,

Qu'il trouve ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A mon Maître,

Le Professeur Marcel MOUQUIN,

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Cardiologique
Médecin de l'Hôpital Broussais
Officier de la Légion d'Honneur

Qu'il trouve ici le témoignage de ma
reconnaissance pour son enseignement.

A mon Maître,

Le Docteur Lucien SCEBAT,

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

Maître de Recherche au Centre National de la Recherche Scientifique

Directeur du Centre de recherches cardiologiques de l'Association Claude-Bernard,

Qui m'a initié à l'hémodynamique

Il m'a inspiré le sujet de ce travail et m'a conseillé pour sa rédaction,

J'espère bénéficier encore longtemps de son enseignement.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude.

A mon Maître

Le Docteur Pierre MAURICE,

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui m'a formé par son enseignement clinique.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma reconnaissance.

Au Docteur Jean FERRANE,

Radiologiste-Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui m'a aidé pour ce travail

En témoignage de mon amitié

Au Docteur IRIS

Chargé de recherches de l'Association Claude-Bernard

Il a eu l'obligeance de me fournir les
données histologiques pour ce travail

Qu'il trouve ici l'expression
de ma reconnaissance.

A la mémoire de mon Maître,

Le Docteur Jacques OUDOT,

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui fût pour moi un guide amical,

Sa vivacité intellectuelle et son
honnêteté me restent en exemple

Aux Assistants et Attachés de la Clinique Médicale

de l'Hôpital Boucicaut

A mes Maîtres pendant mon Externat

Messieurs les Professeurs

L. JUSTIN-BESANCON
H. GARCIN
A. LEMAIRE
J. LENEGRE
M. MOUQUIN
H. MONDOR

Médecins et chirurgiens des Hôpitaux de Paris

Messieurs les Professeurs Agrégés

J. CATINAT
M. COMTE
J. FAUREL
E. HOUSSET
P. MAURICE

Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

Messieurs les Professeurs Agrégés

J. DEBRAY
F. PLAS

Médecins-assistants des Hôpitaux de Paris

Messieurs les Docteurs

J.J. BERNIER
J. CELICE
A. GERBAUX
J.Y. HATT
A. LAMBLING
P. PETIT

Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

Messieurs les Docteurs

S. GODLEWSKI
L. QUENEAU

Médecin et Chirurgien-assistant des Hôpitaux de Paris

Qu'ils soient assurés de ma reconnaissance.

A Madame J. RENAIS

Docteur de la Faculté des Sciences,

Chargée de recherches au Centre National de la Recherche Scientifique,

En témoignage de mon respect

A Madame G. BLONDEAU

En témoignage de mon respect

CONTRIBUTION DE L'EXPLORATION HEMODYNAMIQUE AU DIAGNOSTIC DE COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

(A propos de 126 cas de communications interventriculaires)

——oOo——

INTRODUCTION

Bien que les communications interventriculaires soient connues depuis 1879 quand H. ROGER en donne la première description anatomo-clinique, il faut attendre ces dernières années pour que leur étude soit plus complète grâce au cathétérisme des cavités droites du coeur.

L'exploration hémodynamique est indispensable pour affirmer le diagnostic de la communication et pour fixer avec précision les limites des indications chirurgicales principalement en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

Ce travail repose sur les dossiers hémodynamiques de 126 patients examinés à la Clinique Médicale de l'Hôpital Boucicaut.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Plusieurs étapes ont marqué l'histoire des communications interventriculaires.

Une première description anatomique de défaut du septum interventriculaire avec insuffisance aortique est faite par CORVISART en 1818 (in ROUTIER :40) mais reste isolée.

La connaissance clinique des communications interventriculaires date de 1879 ; H. ROGER (39) fait la première description anatomo-clinique et insiste sur la bénignité de ces défauts du septum interventriculaire où la cyanose est absente malgré la libre communication entre les deux ventricules. Mais ultérieurement, d'autres auteurs mettent en évidence la gravité de certains aspects de cette cardiopathie congénitale ; ce sont DUPRE en 1891, POTAIN, en 1894 et surtout EISENMENGER (15) en 1897 : il décrit une cardiopathie cyanogène sans sténose de l'artère pulmonaire et constate un chevauchement aortique mais le considère comme une conséquence normale d'une communication interventriculaire large.

CASTELLANOS, en 1938, donne une description angiocardiographique de la communication interventriculaire.

En fait, l'apport le plus important pour le diagnostic revient à l'étu-

de hémodynamique ; elle commence avec les travaux de COURNAND aux Etats-Unis et de LENEGRE en France. En 1944, LENEGRE et MAURICE (30), puis en 1946, MAURICE (33) étudient les pressions ventriculaires droites dans différentes cardiopathies dont les communications interventriculaires. En 1947, les premières descriptions hémodynamiques sont publiées par DEXTER (11), et BING (4) ; puis les travaux de HANDELSMAN en 1948 (24), de COURNAND (9), d'une part et de SOULIE d'autre part en 1949, de JOLY (28) en 1951 suivent.

Une orientation nouvelle est donnée à l'étude hémodynamique par sa confrontation avec la taille de la communication (SELZER et LAQUEUR en 1951 : 48) et avec l'aspect histologique des vaisseaux pulmonaires (EDWARDS en 1957 : 14). C'est ainsi qu'une description complète des différents aspects des défauts du septum interventriculaire aboutit à la distinction entre la maladie de Roger bien tolérée et les communications interventriculaires avec hypertension artérielle pulmonaire ; WOOD (53) distingue les hypertensions à fort débit pulmonaire et à faible débit ; EDWARDS (14) sépare les hypertensions à forte ou à faible réserve suivant les modifications des résistances pulmonaires déterminées par l'inhalation d'oxygène ; VORIDIS et Coll. (51) montrent l'intérêt des modifications des résistances artérielles pulmonaires sous l'action des ganglioplégiques pour l'appréciation des indications chirurgicales. C'est parmi ces hypertensions à fortes résistances pulmonaires que certains isolent le complexe d'Eisenmenger et en font une cardiopathie particulière avec ses deux phases évolutives pré-cyanogène et cyanogène alors que d'autres le maintiennent dans le cadre des communications interventriculaires dont il ne serait qu'une forme particulière (SELZER et LAQUEUR : 48).

La chirurgie à coeur ouvert modifie le pronostic des communications interventriculaires ; ce sont les premières interventions en circulation croisée en 1955 (LILLEHEI) puis avec hypothermie modérée (SWAN), avec coeur-poumon artificiel en 1956 (LILLEHEI et DEWALL), enfin l'hypothermie profonde en 1959 (DREW en Angleterre et DUBOST en France).

CHAPITRE II

MATERIEL ET MOYENS D'ETUDE

I.- MATERIEL D'ETUDE

A. SELECTION DES SUJETS

126 patients cathétérisés dans le laboratoire d'Hémodynamique de l'Hôpital Boucicaut entre le 1er Janvier 1950 et le 31 Décembre 1960 sont retenus pour ce travail. 7 sont cathétérisés à deux reprises pendant cette période ; 133 dossiers hémodynamiques sont donc étudiés. Certains parmi les plus anciens sont incomplets et ne peuvent être utilisés que partiellement.

Toutes les observations de communications interventriculaires sont retenues quels que soient les chiffres de pression dans l'artère pulmonaire et quelle que soit la direction du shunt. Seules sont rejetés les cas de communications interventriculaires avec différence de pression systolique entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire supérieure à 40 millimètres de mercure de même que les défauts septaux associés à une coarctation aortique ou à une malformation majeure des gros vaisseaux de la base du coeur.

B.- SEXE

Parmi les 126 sujets, 68 sont du sexe masculin (53,9 %) et 58 du sexe féminin (46,0 %)

C.- AGE

L'âge moyen au moment de l'examen est de 16 ans et 5 mois (extrêmes : 18 mois et 54 ans).

Tableau I : Age au moment de l'examen

Age	Nombre de cas	Masc.	Fem.
0 à 4 ans	10	6	4
5 à 9 ans	38	22	16
10 à 14 ans	30	16	14
15 à 19 ans	12	8	4
20 à 29 ans	24	10	14
30 à 39 ans	14	7	7
40 à 49 ans	4	3	1
50 à 59 ans	1	-	1

D.- INSUFFISANCE CARDIAQUE

Parmi les 133 dossiers, 6 correspondent à une insuffisance ventriculaire droite réduite ou mineure au moment de l'examen. Chez une patiente, une péricardite chronique constrictive tuberculeuse est surajoutée.

II.- MOYENS D'ETUDE

A.- METHODES DU CATHETERISME

L'examen est pratiqué chez un patient préparé par les barbituriques ; l'anesthésie générale n'est utilisée que chez les sujets les plus jeunes (moins de 4 ans).

Le cathétérisme des cavités droites est conduit de la façon habituelle par voie brachiale ou saphène dans 132 cas.

Le cathétérisme des cavités gauches du coeur par voie artérielle rétrograde est fait chez 4 patients ; un seul est examiné uniquement par cette méthode.

B.- VALEURS MESUREES

1.- Les chiffres de pression

Pour les examens les plus anciens la pression moyenne en centimètres d'eau est seule utilisable ; elle est convertie en millimètres de mercure.

Actuellement, les chiffres de pression sont directement fournis en millimètres de mercure par les électro-manomètres de Beaudoin ou Allard-Laurens.

2.- Les gaz du sang

Systématiquement, les échantillons sont prélevés en séries les plus brèves possibles (10 minutes environ) ; les points de prélèvement sont dans l'ordre du retrait :

- une branche de l'artère pulmonaire puis le tronc,
- le ventricule droit où les échantillons sont retirés en trois régions : sous les valves pulmonaires et dans l'infundibulum - dans la chambre de remplissage : ventricule moyen ou à la pointe - enfin en regard de l'orifice tricuspidien ; le niveau des prélèvement est contrôlé à la radioscopie et par les courbes de pression.
- dans l'oreillette droite 3 échantillons sont prélevés en position basse, moyenne et haute ;
- enfin la série est terminée par un prélèvement dans la veine cave supérieure ;
- d'autre part, du sang artériel périphérique est retiré en même temps que le sang artériel pulmonaire pour le calcul des débits ;

- si la sonde s'engage dans un trajet anormal qui suggère un passage aortique, un prélèvement est fait simultanément dans la cavité cathétérisée et dans l'artère périphérique pour comparaison.

L'examen de ces échantillons effectué immédiatement avec l'Hémoréfractomètre de Kipp fournit des renseignements sur la saturation en oxygène du sang. La mesure de la capacité oxygénée du sang (appareil de Van Slyke) permet ensuite de calculer la teneur en oxygène des divers échantillons.

3.- La consommation d'oxigène

Elle est mesurée chez l'adulte avec l'appareil de Hartmann et Braun ou avec le Pulmo-Test de Godart. Chez l'enfant, elle est fixée arbitrairement.

C.- VALEURS CALCULEES

1 - Les débits et les shunts

Les débits sont calculés selon les formules habituelles dérivées du principe de Fick.

A côté des débits sont calculés les index, c'est-à-dire le débit en litre par minute et par mètre carré de surface corporelle ; il fournit un élément de comparaison entre des sujets d'âge différents.

La connaissance des débits permet de déduire le volume des shunts ; ceux-ci peuvent également être estimés par rapport à la surface corporelle.

L'étude du rapport du débit pulmonaire au débit systémique indépendant de la taille, de l'âge et de la consommation d'oxygène fournit une bonne appréciation des shunts :

$$\frac{DP}{DS} = \frac{\text{différence artério-veineuse systémique}}{\text{différence artério-veineuse pulmonaire}}$$

2 - Les résistances artérielles.

Elles sont calculées selon la formule d'Aperia modifiée ; les résultats sont exprimés en dynes par seconde et par centimètre à la puissance moins cinq.

- la résistance systémique : (RS)

$$RS = \frac{\text{P. Art. Syst. Moyenne x 80}}{\text{Déb. Syst. l./min.}}$$

- La résistance pulmonaire totale : (RP)

$$RP = \frac{\text{P. Art. Pulm. moyenne x 80}}{\text{Déb. Pulm. l./min.}}$$

- La résistance pulmonaire artériolaire : (RPA)

$$RPA = \frac{\text{(P. Art. Pulm. Moy. - P. Cap. Pulm. Moy.) x 80}}{\text{débit pulmonaire litres/minute}}$$

Ici encore, le rapport des résistances systémiques aux résistances pulmonaires totales (RS/RP) fournit un élément d'appréciation indépendant de la taille, de l'âge et de la consommation d'oxygène :

$$\frac{RS}{RP} = \frac{\text{P. Art. Syst. Moy.}}{\text{P. Art. Pulm. Moy.}} \times \frac{\text{diff. art-vein. syst.}}{\text{diff. art-vein. pulm.}}$$

D.- LES EPREUVES UTILISEES

Des épreuves sont mises en oeuvre au cours des examens soit pour mettre en évidence un shunt peu significatif à l'état basal, soit pour apprécier la labilité des résistances pulmonaires lorsqu'un hypertension artérielle pulmonaire coexiste avec une résistance élevée.

1.- Technique générale des épreuves

Toutes les épreuves sont conduites selon des régles identiques :

- Avant l'épreuve, les pressions sont enregistrées dans l'artère pulmonaire et dans l'artère systémique et les échantillons de sang nécessaires au calcul des débits et des shunts à l'état basal sont prélevés.
- Puis la sonde est repoussée dans l'artère pulmonaire, l'épreuve choisie est exécutée ; de nouveau les pressions sont enregistrées dans l'artère pulmonaire et systémique tandis que sont effectués les prélèvements nécessaires aux calculs des débits et des shunts.

2.- Différents types d'épreuves

a) avec bandes d'Esmarch ou hyperflexion des membres inférieurs

L'épreuve consiste à placer des bandes d'Esmarch ou des cuissards de l'oscillomètre de Pachon, simultanément sur les deux membres inférieurs ou encore à placer les jambes en flexion extrême sur les cuisses et les cuisses en hyperflexion sur le bassin.

L'épreuve est maintenue pendant 10 à 15 minutes ; une durée moindre donne des résultats non significatifs ; il est difficile de prolonger l'épreuve plus longtemps du fait de la douleur qui apparaît dans les deux membres inférieurs.

b) Epreuve d'effort

Après les mesures des pressions et les prélèvements sanguins à l'état basal, les pieds sont fixés sur les pédales de l'ergomètre ; les pressions sont alors enregistrées en position "jambes surélevées".

L'effort imposé vise à doubler ou plus rarement à tripler la consommation d'oxygène ; lorsque ce but est atteint, les pressions artérielles pulmonaires et systémiques sont mesurées et les prélèvements nécessaires au calcul des débits et des shunts sont faits.

L'épreuve d'effort est utilisée chez 4 patients.

c) Epreuves pharmacodynamiques

1.- Phényléphrine (néosynéphrine)

Elle est injectée lentement, en 4 minutes environ, par la sonde à dose de 5 milligrammes dilués dans 10 millilitres de sérum glucosé ; les variations de pression artérielle systémique sont suivies par l'oscilloscope de l'appareil d'Allard-Laurens.

Cette voie d'administration entraîne des variations de pressions précoces et importantes mais elle est parfois mal tolérée donnant des céphalées fugaces mais violentes. Aussi l'administration sous-cutanée lui est substituée avantageu-

sement malgré un certain délai dans les réponses ; les nouvelles constantes hémodynamiques sont mesurées au moment où les pressions sont stabilisées.

L'épreuve avec la néosynéphrine est faite 4 fois.

2.- Ganglioplégiques et oxygène

Cette épreuve codifiée par VORIDIS et Coll. (59) consiste à faire inhaler au patient de l'oxygène pur pendant 10 minutes puis sans interrompre l'administration d'oxygène à injecter par voie veineuse ou dans le cathéter le ganglioplégique dilué dans 20 millilitres de sérum glucosé.

Plusieurs ganglioplégiques ont été utilisés sucessivement : l'Héxaméthonium est employé dans 3 cas (à la dose de 12 mg. chez un sujet et 25 mg. chez deux autres) ; le pentacynium (Présidal Diamant) est utilisé pour 9 épreuves (à la dose de 12 mg. 5 fois et de 25 mg. pour les 4 autres) ; mais le camphosulfonate de triméthaphane (Arfonad Roche) est préféré du fait de son action rapide mais vite réversible, il est injecté chez 14 patients à des doses de 15 à 50 milligrammes.

E.- L'ANGIOCARDIOGRAPHIE

Après avoir éliminé une sensibilisation à l'iode, l'injection se fait soit par un trocart placé dans une veine périphérique, soit par une sonde de Lehman, soit enfin par une sonde ventriculaire gauche montée par voie artérielle rétrograde.

L'injection est poussée à la main dans l'angiocardiographie veineuse ou avec la seringue de Gidlung pour l'angiocardiographie sélective. Le produit utilisé est une substance triiodée ; la dose habituelle est de 1,5 ml. par kilo de poids ; cette dose peut être réduite en cas d'angiocardiographie sélective.

Les clichés sont pris de face ou mieux en oblique antérieure gauche pour dégager les deux cavités ventriculaires. Les images sont enregistrées au rythme de 4 par seconde.

Cette technique est employée 8 fois, dans 5 cas par voie veineuse et sélectivement dans les cavités droites chez 3 patients.

Pour la cinéangiocardiographie, la dose de produit opaque plus faible permet de répéter éventuellement l'injection au cours d'un même examen et l'enregistrement cinématographique fait à grande vitesse (48 images-seconde) met en évidence des shunts minimes qui seraient passés inaperçus avec l'angiocardiographie classique.

CHAPITRE III

ETUDE ANALYTIQUE DES DOSSIERS DE 126 COMMUNICATIONS INTERVENTRICULAIRES

I.- TRAJET DE LA SONDE

La communication interventriculaire est franchie chez 16 sujets (12 %) à partir du ventricule droit. Sur ces 16 cas, 8 fois le ventricule gauche est seul atteint ; chez 8 sujets la sonde parvient dans l'aorte (Figure 1) et dans 3 de ces cas (Gro.., Herm.. et Reym..) la courbe de retrait montre successivement une courbe de pression de morphologie aortique, ventriculaire gauche puis ventriculaire droite (Figure 2).

La communication est franchie 3 fois sur les 4 cas où le cathétérisme est fait par voie gauche (Figures 3 et 4).

Figure 1

Franchissement de la communication interventriculaire du ventricule droit vers l'aorte (Ver..)

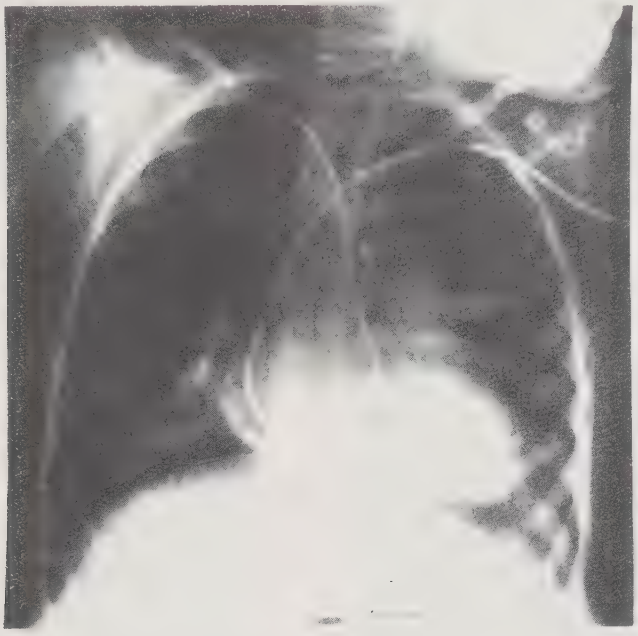


Figure 2

Courbe de retrait mettant en évidence la succession des pressions aortiques, ventriculaires gauches puis ventriculaires droites (Reym..)

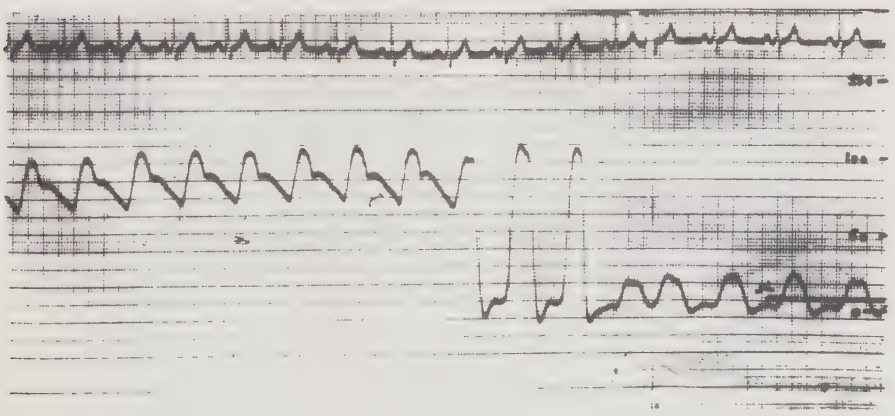
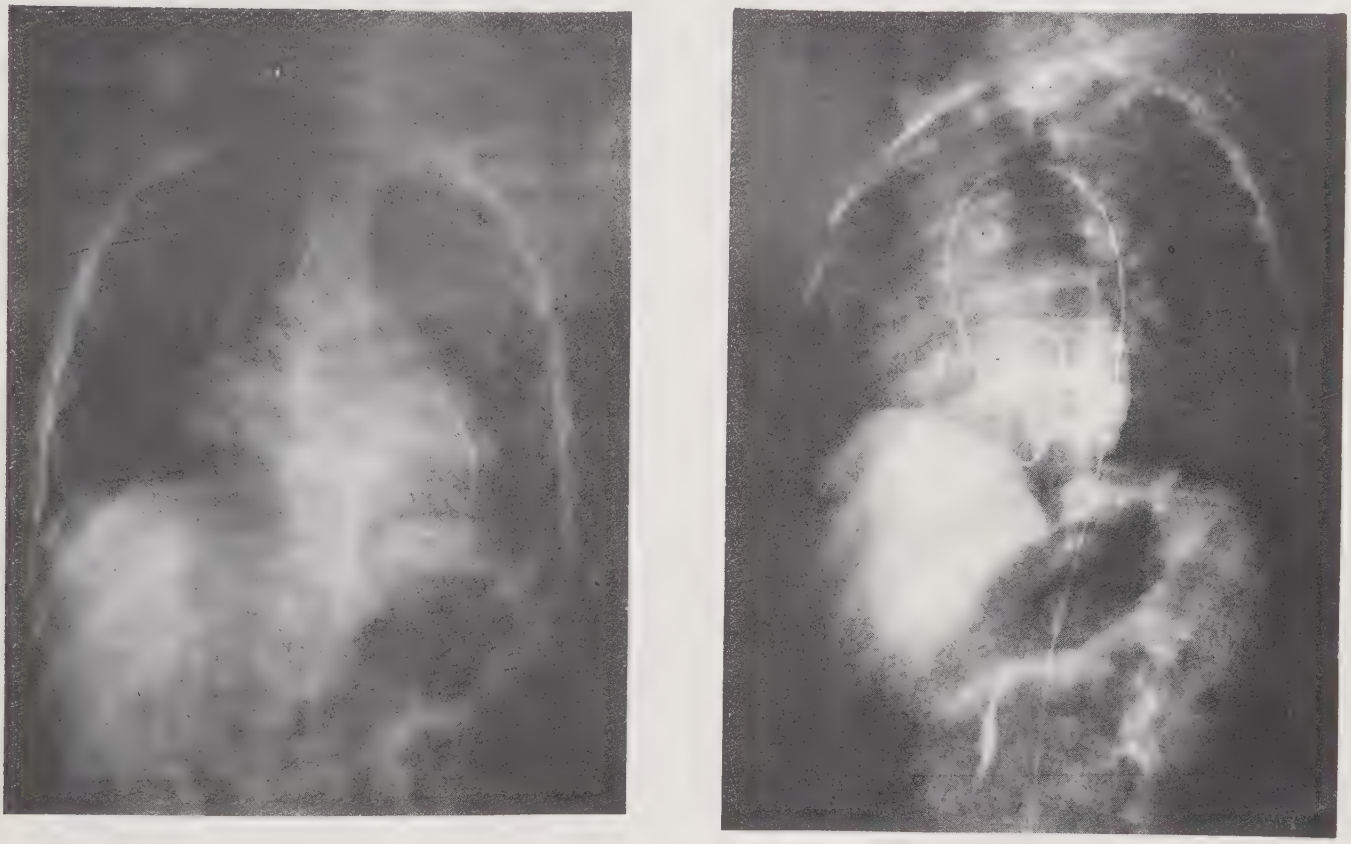


Figure 3

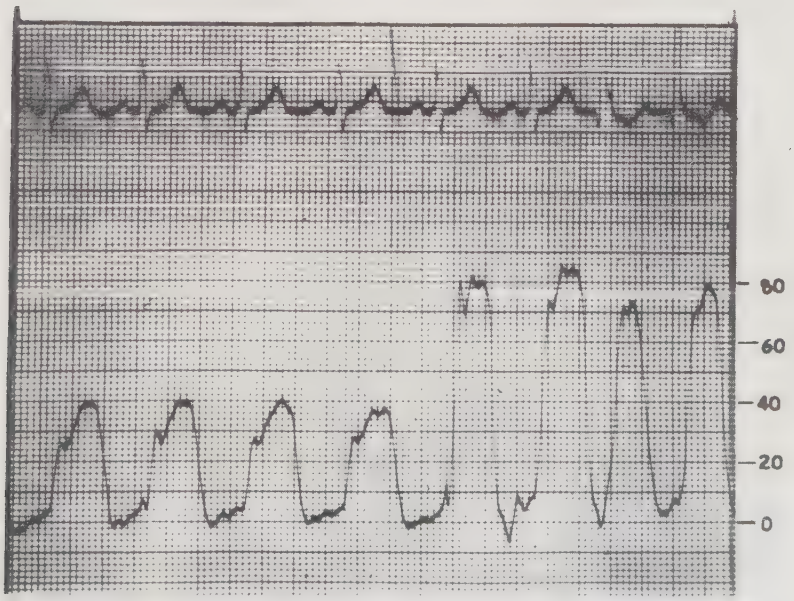
Franchissement de la communication interventriculaire du ventricule gauche vers le ventricule droit (Frac..)



FACE O.A.G.

Figure 4

Courbe de retrait avec l'image des pressions ventriculaires droites puis ventriculaires gauches au cours du cathérisme rétrograde (Frac..)



II.- SATURATION OXYGENEE DU SANG

A.- SANG ARTERIEL SYSTEMIQUE

La saturation oxygénée du sang artériel systémique est étudiée à partir des prélèvements faits dans l'artère humérale ou fémorale mais parfois également dans le ventricule gauche ou dans l'aorte.

Elle est mesurée 125 fois ; la saturation moyenne est de 95,98 % (extrêmes : 76,98 à 100 %). Le Tableau II montre que 88,8 % des sujets ont une saturation artérielle périphérique supérieure à 91 % qui peut être considérée comme limite inférieure de la normale.

Tableau II : Saturation oxygénée du sang artériel systémique

	Nombre de cas	Pourcentage
97,00 à 100	67	53,6
94,00 à 96,99	38	30,4
91,00 à 93,99	6	4,8
88,00 à 90,99	3	2,4
85,00 à 87,99	2	1,6
Moins de 84,99	9	7,2

B.- SATURATION OXYGENEE DU SANG DE L'OREILLETTE DROITE

Elle est mesurée 131 fois ; seule la valeur de l'échantillon le plus oxygéné est retenue ; les chiffres varient entre 45,95 et 91,25 % (valeur moyenne : 72,93 %).

C.- SATURATION OXYGENEE DU SANG VENTRICULAIRE DROIT

En ne retenant que les 132 prélèvements les plus riches en oxygène, la saturation moyenne est de 84,98 % (extrêmes : 47,47 à 98,06 %)

D.- SATURATION OXYGENEE DU SANG ARTERIEL PULMONAIRE

Elle est mesurée 129 fois ; elle varie de 52,48 % à 96,01 % (Moy. : 83,87%)

III.- DEBITS ET SHUNTS

A.- INDEX SYSTEMIQUE

Calculé 123 fois sa valeur moyenne est de 3,41 l./min/m^2 compris entre des extrêmes de 1,31 à 10 l./min/m^2. L'index systémique est supérieur à 4 l./min/m^2 chez 21 sujets.

B.- INDEX PULMONAIRE

Calculé pour 130 dossiers, il a une valeur moyenne de 8,34 l/min/m^2 (extrêmes : 1,27 et 52,17 l./min/m^2 (tableau III).

Tableau III : Index pulmonaire en litres par minute et par mètre carré de surface corporelle

	Nombre de cas	Pourcentage
1 à 2,4	14	10,7
2,5 à 3,9	16	12,3
4 à 6,9	48	36,9
7 à 9,9	20	15,3
10 à 14,9	18	13,8
15 à 19,9	2	1,5
20 et plus	12	9,2

C.- RAPPORT $\frac{\text{DEBIT PULMONAIRE}}{\text{DEBIT SYSTEMIQUE}}$

Il est calculé pour 124 observations, il varie de 0,5 à 11,9 autour d'un chiffre moyen de 2,6 (Tableau IV)

Tableau IV = Valeur du rapport $\frac{DP}{DS}$

	Nombre de cas	Pourcentage
0,5 à 0,9	10	8,0
1 à 1,9	55	44,3
2 à 2,9	27	21,7
3 à 6,9	24	19,3
7 à 9,9	5	4,0
10 et plus	3	2,4

D.- SHUNT GAUCHE-DROIT

Il est supérieur ou égal à 100 ml. dans 127 dossiers ; le chiffre moyen est de 5,26 l./min.m^2 (extrêmes : 0,10 à 47,80 l./min.m^2). Le shunt gauche-droit est supérieur à 10 litres/minute/m^2 chez 18 sujets.

E.- SHUNT DROIT-GAUCHE

Il est calculé quand la saturation dans le sang artériel systémique est inférieure à 91 % ; dans les formules qui permettent de déterminer le débit pulmonaire et le débit pulmonaire effectif, la saturation dans le sang de la veine pulmonaire est estimée à 98 % de la capacité d'oxygénation. Le chiffre moyen est de 1,21 l/min./m^2 pour les 13 sujets chez lesquels le shunt droit-gauche est calculé (Extrêmes : 0,44 et 2,99 l./min./m^2.

IV.- PRESSIONS

A.- PRESSION ARTERIELLE SYSTEMIQUE

La pression artérielle systémique moyenne est mesurée chez 109 malades ; elle est normale, variant entre 55 et 116 millimètres de mercure (moyenne : 78,9 mm. de mercure).

B.- PRESSION AURICULAIRE DROITE MOYENNE

Elle varie autour d'un chiffre moyen de + 2,3 mm. de mercure ; la valeur la plus faible est de - 4,5 ; la plus élevée de 21,5 mm.

C.- PRESSION VENTRICULAIRE DROITE

Elle est mesurée 123 fois. La pression systolique a une valeur moyenne de 56,8 mm. de mercure (Extrêmes : 14 et 124 mm.) ; elle est supérieure à 25 mm. de mercure chez 109 patients (88,6 %). La pression télédiastolique est augmentée dans 11 cas (entre 12 et 30 mm. de mercure).

D.- PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE

La pression artérielle pulmonaire moyenne est mesurée dans 128 observations ; comprise entre des extrêmes de 4 et 104.mm. de mercure, la valeur moyenne est de 35,4 mm. (Tableau V).

Tableau V : Pression artérielle pulmonaire moyenne en millimètres de mercure

	Nombre de cas	Pourcentage
0 à 15	47	36,7
15,1 à 29,9	23	17,9
30 à 49,9	17	13,1
50 à 69,9	25	19,5
70 à 104,9	16	12,5

La pression artérielle pulmonaire systolique est mesurée chez 121 malades ; le chiffre moyen est de 51,6 mm. de mercure (Extrêmes : 9 à 136 mm.) ; elle est supérieure à 25 mm. dans 60 dossiers (63,2 %)

La pression artérielle pulmonaire diastolique mesurée au cours de 121 examens varie entre 1,5 et 83 millimètres de mercure avec une valeur moyenne de 25,0 mm.

E.- PRESSION CAPILLAIRE PULMONAIRE MOYENNE

Mesurée dans 104 dossiers, son chiffre moyen est de 7,8 mm. de mercure (Extrêmes : 1 à 19 mm. de mercure)

Tableau VI : Pression capillaire pulmonaire moyenne en millimètres de mercure

	Nombre de cas	Pourcentage
1 à 3,9	12	11,5
4 à 6,9	36	34,6
7 à 9,9	23	22,1
10 à 12,9	20	19,2
13 à 15,9	3	2,8
16 et plus	10	9,6

V.- RESISTANCES

A.- RESISTANCE ARTERIELLE SYSTEMIQUE

Elle est calculée dans 95 dossiers ; sa valeur moyenne est de 1791 dynes/sec./cm^{-5} (Extrêmes : 442 et 5538 dynes).

B.- RESISTANCE ARTERIELLE PULMONAIRE TOTALE

Elle est calculée pour 117 dossiers (tableau VII) ; les valeurs extrêmes sont de 16 à 3668 dynes (valeur moyenne : 572 dynes/sec/cm.$^{-5}$)

Tableau VII : Résistance artérielle pulmonaire totale en dynes par seconde et par centimètre - 5

	Nombre de cas	Pourcentage
0 à 249	56	47,8
250 à 499	28	23,9
500 à 999	12	10,2
1000 à 1499	6	5,1
1500 à 1999	5	4,2
2000 à 2999	8	6,8
3000 et plus	2	1,7

C.- RESISTANCE PULMONAIRE ARTERIOLAIRE

Elle est calculée 90 fois (Tableau VIII) ; la valeur moyenne est de 309 dynes/sec./cm^{-5} et les valeurs extrêmes de 9 et 3197 dynes.

D.- RAPPORT $\frac{\text{RESISTANCE SYSTEMIQUE}}{\text{RESISTANCE PULMONAIRE}}$

Il est calculé sur 97 observations ; sa valeur moyenne est de 10,44 entre des extrêmes de 0,44 et 57,1 (Tableau IX)

TABLEAU VIII

Résistance pulmonaire artériolaire en dynes par seconde et par centimètre -5.

	nombre de cas	pourcent.
0 à 249	67	74,4
250 à 499	10	11,1
500 à 999	5	5,5
1000 à 1499	2	2,2
1500 à 1999	2	2,2
2000 et plus	4	4,4

TABLEAU IX

Rapport RS/RP

	nombre de cas	pourcent.
0 à 0,9	7	7,2
1 à 4,9	23	23,7
5 à 8,9	25	25,7
9 à 12,9	26	26,5
13 à 16,9	9	9,2
17 à 19,9	2	2,0
20 et plus	7	7,2

VI.- EPREUVES FONCTIONNELLES

Les résultats sont groupés sur les tableaux XI à XV

Tableau XI : Epreuve d'effort

Tableau XII : Action hémodynamique des garrots, bandes d'Esmarch et hyperflexion des membres inférieurs

Tableau XIII.- Action hémodynamique de la néosynéphrine

Tableau XIV : Action hémodynamique de l'oxygène

Tableau XV : Action hémodynamique des ganglioplégiques

TABLEAU XI

RESULTATS HEMODYNAMIQUES DE L'EPREUVE D'EFFORT

		IS		DP/DS		IGD		Variations de l'IS	PAPM		PASM		RAP		RS/RP	
		val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.		val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.
ESN	B	6,62	+ 11,57	2	- 0,1	6,63	+ 10,34	2671	12,5	+ 4,5	70	+ 10	53	- 26	11,2	- 2,1
	E	18,19		1,9		16,97			17		80		27		9,1	
MERA	B	2,55	+ 2,67	10,4	- 4,9	23,94	- 0,22	857	22	+11	104	+ 19	39	+ 13	48,1	-27,3
	E	5,22		5,5		23,72			33		123		52		20,8	
RIV	B	3,12	+ 3,99	1,4	- 0,88	1,50	- 1,16	1431	87	+ 5	87	+ 16	990	+ 295	1,3	- 0,8
	E	7,11		0,52		0,34			92		103		1285		0,5	
VILF	B	4,62	+ 1,55	2,6	- 1,45	7,81	- 6,84	985	4	0	80	0	16	+ 12	54,1	-31
	E	6,17		1,15		0,97			4		80		28		23,1	
Variations moyennes		+ 4,94		- 1,83		+ 0,53		1486	+ 5,1		+ 11,2		+ 73		- 15,3	

* Il y a eu inversion du shunt.

IS : Index systémique en 1/min./m^2

IGD : Shunt gauche droit en 1/min./m^2

variat de l'IS : augmentation de l'index systémique en ml. pour une augmentation de 100ml/min. de la consommation d'O^2.

PAPM : Pression artérielle pulmonaire moyenne en mm. de mercure.

PASM : Pression artérielle systémique moyenne.

RAP : Résistance artérielle pulmonaire totale en dynes/sec./cm $^{-5}$.

RS/RP : Rapport des résistances systémique et pulmonaire totale.

TABLEAU XII

RESULTATS DES EPREUVES AVEC GARROTS, BANDES D'ESMARCH ET ACCROUPISSEMENT

		IP		DP/DS		IGD		PAPM		PASM		RAP		RAS		RS/RP	
		val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.
EDE	B	4,16	+ 0,68	1,2	- 0,2	0,43	- 0,40	10	- 0,5	84,5	-	201	- 19	2331	-	11,5	-
	E	4,84		1,0		0,03		9,5		-		182		-		-	
EFF	B	9,16	- 0,34	1,7	0	3,96	- 0,26	15	- 4	78	- 7	177	- 78	1625	- 123	9,1	+ 6
	E	8,82		1,7		3,70		11		71		99		1502		15,1	
JON_1	B	5,58	- 0,16	1,6	- 0,6	2,12	- 1,98	13,5	- 1,5	88	0	206	- 18	2166	- 833	10,5	- 3,5
	E	5,42		1,0		0,14		12		88		188		1333		7,0	
MERS	B	12,64	+ 5,69	3,0	+ 1,16	8,53	+ 5,40	5	+ 7	74	- 4	45	+ 29	2062	- 244	45,7	- 21,2
	E	18,33		4,16		13,93		12		70		74		1818		24,5	
JON_2	B	5,58	- 2,28	1,6	- 0,45	2,12	- 1,68	13,5	- 2	88	-27	206	+ 90	2166	- 314	10,5	- 4,3
	E	3,30		1,15		0,44		11,5		62		296		1852		6,2	
LAM	B	10,89	+ 1,61	4,8	+ 1,64	8,66	+ 1,90	50	-	81	-	442	-	3502	-	7,9	-
	E	12,50		6,44		10,56		-		-		-		-		-	
SOM	B	4,88	- 1,28	-	-	1,53	- 0,94	10	- 2	-	-	105	+ 9	-	-	-	
	E	3,60		-		0,59		8		-		114		-		-	

Légende cf. tableau XI

TABLEAU XIII

ACTION HEMODYNAMIQUE DES HYPERTENSEURS

	IP		DP/DS		IGD		PAPM		PASM		RAP		RAS		RS/RP	
	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.	val.	variat.
BEN B	3,37		1,0		0,02		7,5		116		125		1953		15,6	
		- 0,79		+ 0,1		+ 0,28		+ 7,5		- 5		+ 202		+ 796		- 7,2
E	2,58		1,1		0,30		15		111		327		2749		8,4	
FER B	4,07		1,0		0,37		9		88		114		1228		10,7	
		- 0,46		+ 0,42		+ 0,70		+ 7		+ 10		+ 115		+ 705		- 2,3
E	3,61		1,42		1,07		16		98		229		1933		8,4	
LESU B	4,49		1,12		0,49		13		85		165		1214		7,4	
		- 0,60		- 0,06		- 0,25		-		-		-		-		-
E	3,89		1,06		0,24		-		-		-		-		-	
REYM B	4,29		1,2		0,81		11,5		95		129		1317		10,2	
		+ 0,83		+ 0,5		+ 1,30		+ 4,5		+ 14		+ 21		+ 430		+ 1,4
E	5,12		1,7		2,11		16		109		150		1747		11,6	
variations moyennes	- 0,25		+ 0,24		+ 0,50		+ 6,3		+ 6,3		+ 112		+ 643		- 2,3	

Légende : Tableau XI

TABLEAU XIV

ACTION HEMODYNAMIQUE DE L'OXYGENE

	IP		DP/DS		IGD		I D G		PAPM		PASM		RAP		RS/RP	
	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.
B	6,60		1,3		2,03		-		59		68		452		1,6	
DEK		- 1,70		+ 0,2		- 0,41		-		+ 1		0		+ 172		0
E	4,90		1,5		1,64		-		60		68		624		1,6	
B	11,00		1,1		1,0		-		21		80		124		4	
DRU		+ 3,63		+ 0,5		+ 4,88		-		- 11		- 4		- 80		+ 7,7
E	14,63		1,6		5,88		-		10		76		44		11,7	
B	2,38		0,6		0,10		1,58		82		81		1656		0,6	
KER		- 0,44		+ 0,4		0		- 1,58		- 28		- 27		- 298		+ 0,4
E	1,94		1		0,10		0		54		54		1358		1	
B	3,95		1,2		1,50		0,67		87		87		990		1,3	
RIV		+ 2,26		+ 0,4		+ 0,97		- 0,67		- 27		+ 3		- 541		+ 1,1
E	6,21		1,6		2,47		0		60		90		449		2,4	
Variat. moy.	+ 0,93		+ 0,37		+ 1,36		- 0,75		+ 16,2		- 7		- 187		+ 2,3	

Légende : cf tableau XI

TABLEAU XV

ACTION HEMODYNAMIQUE DES GANGLIOPLEGIQUES

		IP		DP/DS		IGD		IGD		PAPM		PD/PG		RP		RS/RP	
		val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.
ARN * (Arf.)	B	8,76		4,7		6,90		-		32		0,69		548		10,1	
			+ 1,85		+ 0,9		+ 1,84		-		- 13		-		- 370		-
	E	10,61		5,6		8,74		-		19		-		178		-	
AUG (Pres.) + 0_2	B	4,16		1,7		1,77		-		74		0,82		1413		1,8	
			+ 2,50		+ 0,3		+ 1,62		-		- 28		- 0,30		- 801		+ 1,5
	E	6,66		2,0		3,39		-		46		0,52		612		3,3	
BERL (Arf.) + 0_2	B	3,53		1,6		1,39		-		78		0,90		1211		2,0	
			+ 3,22		+ 1,7		+ 3,35		-		- 14		+ 0,10		- 692		+ 1,3
	E	6,75		3,3		4,74		-		64		1		519		3,3	
CHAL (1) Arf. + 0_2	B	7,56		3,0		5,06		-		62		0,91		443		3,9	
			+51,14		+20,8		+51,23		-		- 20		- 0,06		- 406		+29,4
	E	58,70		23,8		56,29		-		42		0,85		37		33,3	
CHAL (2) Arf. + 0_2	B	13,75		3,6		9,91		-		68		0,77		290		5,3	
			+ 35,34		+ 7,5		+ 34,79		-		- 36		+ 0,15		- 252		+ 8,0
	E	49,09		11,1		44,70		-		32		0,92		38		13,3	
CHE Arf.	B	1,87		1,0		0,07		-		72		0,89		3668		1,0	
			+ 0,14		0		+ 0,06		-		- 12		+ 0,03		- 828		0
	E	2,01		1,0		0,13		-		60		0,92		2840		1,0	
CONS Pres. + 0_2	B	8,44		4,1		6,39		-		55		0,62		325		6,7	
			+ 4,56		+ 2,7		+ 4,72		-		- 18		+ 0,14		- 183		+ 3,5
	E	13		6,8		11,11		-		37		0,76		142		10,2	

TABLEAU XV

(suite)

		IP		DP/DS		IGD		IDG		PAPM		PD/PG		RP		RS/RP	
		val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var	val.	var.	val.	var
COT Pres. + 0_2	B	2,09	+ 0,82	-		0,40	+ 0,89	-	-	69	- 9	-	-	2036	- 767	-	-
	E	2,91		-		1,29		-		60		-		1269		-	
DEK Hex + 0_2	B	6,60	+ 0,50	1,3	+ 0,6	2,05	+ 1,46	-	-	59	+ 2	0,88	+ 0,04	452	- 17	1,6	+ 0,4
	E	7,10		1,9		3,51		-		61		0,92		435		2,0	
DELE * Arf. + 0_2	B	3,49	- 0,07	1,3	+ 0,3	0,87	+ 0,47	-	-	11	- 3	0,50	- 0,29	207	- 54	8,9	- 3,7
	E	3,42		1,6		1,34		-		8		0,21		153		5,2	
EVE Pres. + 0_2	B	9,67	+ 18,90	2,9	+ 8,8	6,39	+ 19,83	-	-	78	- 38	1,01	- 0,21	734	- 607	2,4	+ 12,4
	E	28,57		11,7		26,22		-		40		0,80		127		14,8	
GAU Hex	B	20,15	+ 18,94	6,1	+ 7,6	16,89	+ 19,36	-	-	53	- 6	0,67	- 0,02	181	- 98	8,7	+ 15,5
	E	39,09		13,76		36,25		-		47		0,65		83		24,2	
GEN Pres.	B	1,91	- 0,80	0,8	- 0,2	0,93	- 0,01	0,48	- 0,16	74	+ 6	0,87	+ 0,27	1549	+ 1336	0,9	- 0,3
	E	1,11		0,6		0,92		0,32		80		1,14		2885		0,6	
HEI Pres.	B	6,56	- 1,06	2,5	- 0,5	3,95	- 1,11	-	-	36	- 8,5	0,67	+ 0,09	291	- 25	5,2	- 1,1
	E	5,50		2,0		2,84		-		28		0,76		271		4,1	

TABLEAU XV

(suite)

		IP		DP/DS		IGD		I D G		PAPM		PD/PG		RP		RS/RP	
		val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.
HEL Arf.	B	2,96	+ 0,74	1,3	+ 0,7	0,82	+ 1,08	-	-	68	- 20	1	0	2133	- 926	1,4	+ 0,7
	E	3,70		2,0		1,90		-		48		1		1207		2,1	
KER Hex.	B	2,38	- 0,26	0,6	- 0,4	0,10	- 0,40	1,58	+ 5,58	82	- 19	0,93	0	1656	- 204	0,6	- 0,4
	E	2,12		0,2		0,58		7,16		63		0,93		1452		0,2	
LEM Arf.	B	2,48	+ 0,35	0,7	+ 0,2	0,76	0,21	1,54	- 0,36	56	+ 4	0,98	+ 0,03	1090	- 103	1,3	- 0,1
	E	2,83		0,9		0,97		1,18		60		I,01		987		1,2	
MAZ Pres.	B	25	+ 19,86	6,5	+ 10,1	21,20	+ 20,96	-	-	42	- 18	0,48	- 0,12	120	- 82	10,9	+ 24,9
	E	44,86		16,6		42,16		-		24		0,36		38		34,9	
MEH Pres.	B	1,83	+ 0,34	0,7	- 0,2	0,35	+ 0,01	0,97	+ 0,88	53	- 8	0,77	+ 0,26	1936	- 552	0,9	- 0,4
	E	2,17		0,5		0,36		1,85		45		1,03		1384		0,5	
NAQ Pres.	B	2,98	- 0,62	2,0	- 1,1	1,53	- 1,08	-	+ 0,71	93	- 41	0,71	+ 0,39	1563	- 460	2,2	- 1,3
	E	2,36		0,9		0,45		0,71		52		1,14		1103		0,9	
PON * Arf.	B	5,19	- 1,07	2,5	- 0,8	3,19	- 1,43	-	-	17	- 4	0,60	+ 0,08	225	- 8	11,6	- 4 4
	E	4,12		1,7		1,76		-		13		0,68		217		7,2	

TABLEAU XV (suite)

		IP		DP/DS		IGD		IDG		PAPM		PD/PG		R P		RS/RP	
		val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.	val.	var.
ROS Arf. + O_2	B	1,74	- 0,38	–	–	0,12	+ 0,23	–	-	72	- 17	0,81	+ 1,02	2370	- 55	–	-
	E	1,36		0,5		0,25		1,50		55		1,83		2315		0,28	
SAL Arf. + O_2	B	3,55	- 1,70	1,1	- 0,6	0,44	- 0,27	0	+ 1,89	80	- 38	1,01	+ 0,43	1478	+ 200	1,1	- 0,8
	E	1,85		0,5		0,17		1,89		42		1,44		1678		0,3	
TIS Arf.	B	20	+ 1,21	6,4	+ 1,6	16,89	+ 1,67	-	–	65	- 37	0,87	- 0,23	188	- 112	8,4	+13,8
	E	21,21		8,0		18,56		-		28		0,64		76		22,2	
VER Arf. + O_2	B	4,18	+25,54	1,3	+ 9,3	1,07	+26,05	–	–	70	- 33	0,89	+ 0,11	2096	-1932	1,3	+10,2
	E	19,72		10,6		27,12		–		37		1		164		11,5	
VILM Arf. + O_2	B	6,81	+ 2,76	3,3	+ 3,0	4,76	+ 3,30	-	-	45	- 27	1	- 0,35	369	- 263	5,5	+ 6,5
	E	9,57		6,3		8,06		-		18		0,65		106		12	

* Il s'agit de 3 patients chez lesquels existe une différence de pression systolique entre ventricule droit et artère pulmonaire.

Légende : cf. tableau XI

VII.- ETUDE ANATOMIQUE

Les constatations anatomiques sont faites soit au cours de l'intervention chirurgicale (25 cas) soit à l'autopsie (13 fois). Ces données sont comparées aux résultats de l'examen hémodynamique.

A.- LA COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

4 types de communications sont distingués (Figure 5 et tableau XVI)

- parmi les communications situées sous la crête supra-ventriculaire
  - . celles qui sont au-dessus de la commissure septale de la tricuspide (a)
  - . celles qui sont derrière la valve septale de la tricuspide (b)
- les communications situées au-dessus de la crête supra-ventriculaire (c)
- les communications qui s'ouvrent dans le septum musculaire (d)

B.- AUTRES LESIONS

Dans 21 cas, une autre lésion est trouvée à l'examen anatomique ou à l'intervention (tableau XVII) :

- une atteinte des valves aortiques chez 4 patients ; 2 fois, elles sont éversées (Beah.. et Bih...) ; 2 fois c'est une bicuspidie : franche chez Hei... et ébauchée mais nette pour Chal..
- 8 communications interauriculaires découvertes à l'autopsie ou vérifiées par l'intervention ou l'autopsie et 5 sujets chez lesquels elle est seulement cathétérisée.
- 3 canaux artériels perméables constatés à l'intervention ou à l'autopsie
- 3 fois une malformation tricuspidienne (Bih.., Cord.. et Ver..) et une malformation de l'orifice mitral chez 2 sujets : mi-

neure pour Has... un rétrécissement et une insuffisance mitrale chez Ver..

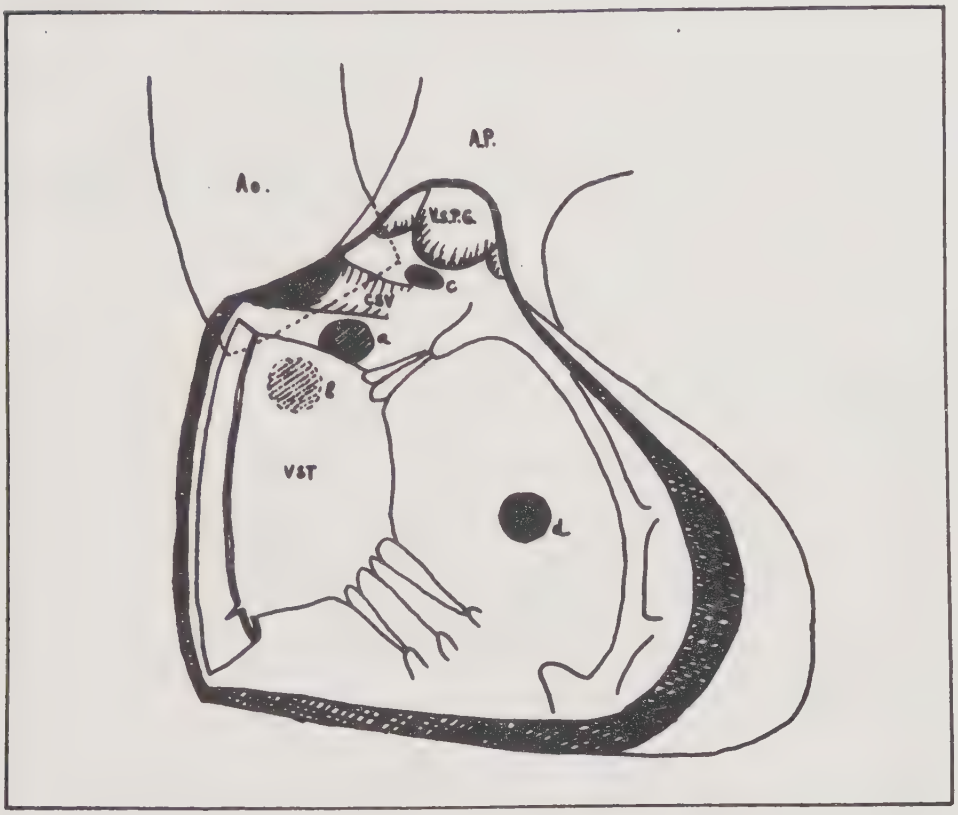
- Un diverticule de l'oreillette droite (Cle...) occupant le sinus de Theile avec un volumineux auricule surplombant l'oreillette gauche ; dans ce cas, le sinus coronaire se jette dans la veine cave inférieure et une veine coronaire accessoire barre la face externe de l'oreillette droite.

- Chez 5 sujets, une malformation des gros vaisseaux de la base est trouvée : Beah.. un tronc artériel brachio-céphalique gauche - Ver.. une malformation de la crosse aortique - Hei.. et Lav.. une sténose aortique sous-orificielle discrète associée chez Hei.. à une coarctation falciforme minime de l'aorte - pour Rey... l'aspect des gros vaisseaux de la base évoque une transposition corrigée : l'artère pulmonaire énorme monte à droite de l'aorte et sa branche gauche s'engage sous la crosse aortique, en outre l'artère coronaire droite chemine dans le sillon interventriculaire antérieur ; toutefois, le chirurgien signale l'existence d'un éperon de Wolff mais ne signale pas d'anomalie des valves tricuspides.

- 6 patients sont porteurs de malformations somatiques ; des stigmates mongoliens isolés dans 3 cas (Cle.., Maz.. et Rap..) une luxation congénitale bilatérale de la hanche (Lav...) - un pied bot (Fras..) - chez un sujet la morphologie évoque un syndrôme de Marfan (Col..).

Figure 5

Situation des défauts septaux



Légende de la figure 5

CSV : Crête supra-ventriculaire
Ao : Aorte et en pointillé, la projection de l'orifice aortique
AP : Artère pulmonaire
VSPG : Valve sigmoïde pulmonaire gauche
VST : Valve septale de la tricuspide

a) communication sous la crête supra-ventriculaire et au dessus de la valve septale

b) communication sous la crête supra-ventriculaire et derrière la valve septale

c) communication au dessus de la crête supra-ventriculaire

d) communication dans le septum musculaire

Légendes des tableaux XVI et XVII

Compte-rendu

- op = opératoire
- aut. = autopsie

Siège de la communication interventriculaire

SM = septum musculaire
CSV = crête supra-ventriculaire
S Pr = sans précision sur le siège
Retro-T = derrière la valve septale tricuspide
Sus-T = au-dessus de la valve septale de la tricuspide.

Diam = diamètre moyen de la communication en millimètres

Ep. de W. = hypertrophie de l'éperon de Wolff

CIA = communication interauriculaire
V = vérifiée à l'examen direct
C + = communication interauriculaire cathétérisée

PCA = canal artériel perméable

Malf. CV = autres malformations cardio-vasculaires associées.

TABLEAU XVI

CARACTERES ANATOMIQUES DE LA COMMUNICATION INTER-VENTRICULAIRE

Nom	compte-rendu		Siège de la CIV					diam.
	op.	aut.	SM	sur CSV	s pr.	rétro - T	sus - T	
Aug		+					+	8
Bari	+		+					4
Beah		+		+				12
Beaf		+	+					17
Berd	+					+		4
Bih		+				+	+	21
Bro	+					+		4
Chal		+					+	27
Char	+					+		25 ?
Chas	+					+ ?		17
Cle	+					+		5
Col		+				+		11
Cord	+						+	11
Dele	+				+			4
Eff	+					+		9
Eve	+		+			+	+	40
Pon	+				+			6
Fro	+					+	+	30
Gau	+						+	20
Glo		+	+	+		+	+	27
Guil	+			+				4
Has		+				+	+	18

TABLEAU XVI (suite)

Nom	compte-rendu		Siège de la CIV					diam.
	op.	aut.	SM	sur CSV	S pr.	retro-T	sus-T	
Hei		+				+	+	27
Lang	+						+	25
Lav		+					+	12
Lay	+				+			30
Maz	+						+	30
Mers	+					+		?
Moni	+					+		11
Nic	+					+		25
Per	+		+					4
Rue	+						+	8
Rey	+						+	30
Sim		+				+		20
Tis	+					+		20
Ved	+						+	3
Ver		+					+	13
Vilh		+				+ ?		25

TABLEAU XVII

LESIONS ANATOMIQUES ASSOCIEES AUX CIV

Nom	compte-rendu op.	compte-rendu aut.	ep. de W.	dextr. aort.	sigm. malf.	aort. évers	CIA	PCA	malf. CV
Beaf		+					+ V		+
Beah		+				+	+ V		+
Berd	+		+						
Bih		+				+	+ V		+
Chal		+			+		+ V		
Cle	+								+
Col		+	+/-					+	
Cord	+						- V		+
Dele	+		+				- V		+
Fon	+		+				+ V		
Glo		+		+			- V		
Has		+		+					+
Hei		+	++		+		+ V		+
Lav		+	+/-						+
Mers	+							+	
Nic	+		+/-						
Rey	+						+ C		+
Rue	+						+ V		
Sim		+					+ V		
Ver		+	+					+	+

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC POSITIF

La communication interventriculaire est affirmée, au cours de l'examen hémodynamique de plusieurs manières :

- soit par le franchissement de la communication
- soit par l'existence d'une artérialisation du sang entre l'oreillette droite et le ventricule droit.
- soit par l'angiocardiographie qui visualise le shunt

I:- LE PASSAGE A TRAVERS LA COMMUNICATION

A.- A PARTIR DU VENTRICULE DROIT

Il est rare qu'il se fasse, du ventricule droit vers les cavités gauches (18 fois, soit 12 % des cas cathétérisés dans la série étudiée et autant de fois vers le ventricule gauche que vers l'aorte). Cette fréquence est assez proche de celle trouvée dans d'autres statistiques portant sur tous les aspects de communications interventriculaires. Pour l'ensemble de 472 cas groupant les statistiques figurant sur le tableau XVII et la série qui sert de matériel à cette étude, la communication est franchie 51 fois (10,7 %) : chez 33 sujets vers l'aorte (6,9 %), et chez 18 autres vers le ventricule gauche (3,8 %).

Tableau XVII : Fréquence du franchissement de la CIV

	Nombre de cas	Aorte	VG
BROTMACHER (7)	60	3	2
DOWNING (12)	100	11	3
FYLER (18)	98	6	5
GARCIA (19)	82	5	-
	340	25	10

Une étude anatomique est possible pour 6 des 18 communications interventriculaires franchies appartenant à cette série :

- la taille de la communication varie de 4 à 25 mm. ; des défauts septaux de petite taille sont franchis alors que des défauts de grand diamètre ne le sont pas.
- le siège n'apporte pas non plus d'éxplication : le défaut s'ouvre au-dessus de la commissure septale chez 3 sujets, il est derrière la valve septale chez 3 autres ; donc dans 3 cas la communication est franchie bien qu'elle soit protégée par des formations valvulaires et ligamentaires.
- l'aorte est cathétérisée à partir du ventricule droit chez 2 sujets en l'absence de chevauchement aortique vérifié à l'autopsie ; alors qu'un chevauchement est constaté à l'autopsie de deux autres cas dont la communication n'est pas franchie au cours du cathétérisme.

Le franchissement de la communication à partir du ventricule droit permet de faire le diagnostic de communication interventriculaire chez 2 sujets pour lesquels l'artérialisation n'est pas significative entre l'oreillette droite et le ventricule droit.

B.- A PARTIR DU VENTRICULE GAUCHE

Le franchissement du défaut à partir du ventricule gauche semble beaucoup plus fréquent : 3 fois sur les 4 où il est essayé. Chez un patient (Frac..) c'est la seule méthode qui permette d'affirmer le diagnostic ; le cathétérisme est impossible du fait de l'absence de veine superficielle perméable à la périphérie.

MOUQUIN et Coll. (35) donnent une fréquence de 50 % de passage au cours du cathétérisme ventriculaire gauche par voie artérielle rétrograde.

II.- ENRICHISSEMENT EN OXYGENE DU SANG DANS LE VENTRICULE DROIT

A.- IMPORTANCE ET NIVEAU

Il est calculé sur 130 dossiers en comparant les concentrations en oxygène les plus élevées dans l'oreillette droite et le ventricule droit. Le chiffre moyen est de 2,32 volumes d'oxygène pour 100 ml. de sang (extrêmes : 0 à 6,92) (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Enrichissement entre oreillette droite et ventricule droit en volume d'oxygène pour 100 ml. de sang

	Nombre de cas	Pourcentage
0 à 0,7	28	21,5
0,8 à 0,9	4	3,0
1 à 2,4	50	38,4
2,5 à 4,9	39	30
5 et plus	9	6,9

Dans 91 dossiers la comparaison entre au moins deux échantillons de sang ventriculaire droit permet de préciser la région où le prélèvement le plus oxygéné est fait ; l'artérialisation se fait dans la chambre de chasse pour 55,5 % des dossiers.

B.- VALEUR LIMITE DE L'ENRICHISSEMENT

Elle peut être envisagée différemment suivant qu'il existe une ou plusieurs séries d'échantillons.

Lorsqu'une seule série d'échantillons est prélevée, l'enrichissement est considéré comme significatif quand il dépasse un volume d'oxygène pour 100ml. de sang comme l'exigent DEXTER et Coll. (11). Une différence moindre de 0,8 volume peut être significative quand elle est retrouvée dans des séries successives.

C.- RESULTATS

Parmi les 126 patients examinés, 90 fois l'enrichissement est significatif entre l'oreillette droite et le ventricule droit. Dans 13 deces cas, le diagnostic est encore renforcé par le franchissement de la communication (chez un sujet du ventricule gauche au ventricule droit).

15 malades ont un enrechissement significatif dans une seule série ; l'enrichissement dans d'autres séries est inférieur à la valeur limite. Pour 5 de ces malades, l'intervention chirurgicale apporte une confirmation anatomique.

Chez 5 patients, l'enrichissement significatif apparaît au cours d'une épreuve pharmacodynamique ; dans 2 cas (Ben.. et Fer..) c'est avec la néosynéphrine - pour 3 hypertensions artérielles pulmonaires (Ker.., Ros.. et Ver..) c'est sous l'action des ganglioplégiques que le shunt gauche-droit augmente.

Un deuxième cathétérisme fait 2 à 5 ans après le premier confirme le diagnostic chez 3 autres malades (Car.., Fau.. et Rey..).

L'existence d'un enrichissement significatif permet donc le diagnostic chez 113 patients.

III.- DIAGNOSTIC NON CONFIRME PAR L'HEMODYNAMIQUE

Le diagnostic de communication interventriculaire n'est fait qu'à l'intervention ou à l'autopsie de 4 malades (Tableau XIX).

- Beah.. a un souffle continu, l'examen hémodynamique trouve à deux reprises un enrichissement entre la chambre de remplissage du ventricule droit et l'artère pulmonaire ; l'autopsie met en évidence une communication interventriculaire siègeant haut, sous les sigmoïdes pulmonaires ; un prélèvement sous-sigmoïdien aurait peut-être permis le diagnostic comme Guil.., dont la communication siège au même endroit.

- Cord.. : le diagnostic clinique est celui de canal atrio-ventriculaire ; il y a un enrichissement auriculaire et ventriculaire, la sonde passe du ventricule droit dans le ventricule gauche ; l'intervention trouve un défaut du septum membraneux et une malformation de la commissure septale de la tricuspide qui est anormalement fendue. Dans ces conditions, la communication interventriculaire injecte directement l'oreillette droite à travers le défaut trisuspidien.

Tableau XIX : Diagnostic fait à l'examen anatomique

Nom	Diag. Clin.	Diag. Hémo.	Enrichissement			D. Anatomique
			VCS-OD	OD-VD	VD-AP	
Beaf	PCC	PCC + CIA	3,17	0,28	-	CIA = 3 mm. CIV = 17 mm.
Beah	PCA	PCA	-	0,10	2,84	CIV = 12 mm. Insuf. aortique
Cord	CAV	CAV	2,43	0,25	0,05	CIV = 11 mm.
Rue	CIA	CIA	2,47	-	-	CIA = for. ovale CIV = 8 mm.

- Rue .. : le diagnostic clinique est celui de communication interauriculaire ; il y a un enrichissement isolé dans l'oreillette droite ; l'intervention trouve un foramen ovale perméable ; la communication interventriculaire de 8 millimètres est fermée 15 jours plus tard.

- Enfin, Beaf.. est soumis au cathétérisme avec le diagnostic de péricardite chronique constrictive tuberculeuse ; l'examen hémody-

namique met en évidence une communication interauriculaire ; l'autopsie trouve, outre une communication interauriculaire de la taille d'une lentille, une communication interventriculaire de 17 mm. de diamètre.

Pour 4 sujets (Tableau XX) l'enrichissement ventriculaire est insuffisant pour le diagnostic mais, chaque fois, l'enrichissement se fait à deux ou même à trois niveaux. Aucun argument n'est apporté à l'appui du diagnostic clinique.

Tableau XX : Diagnostic non confirmé par l'hémodynamique

Nom	Diag. Clin.	Enrichissement VCS-OD	OD-VD	VD-AP	PAPM	RS/RP
Bua	CIV	0,92	0,39	0,60	8	14,2
Com	CIV	0,70	0,55	1,98	12	16,2
Gri	-	0,64	0,56	1,13	104	0,95
Mal	-	-	0,29	1,92	56	-

IV.- COMMENTAIRES

Ces insuffisances d'enrichissement peuvent être expliquée dans un certain nombre de cas.

A.- LE MECANISME DES SHUNTS

Le mécanisme des shunts permet de comprendre les variations de l'enrichissement spontanément ou sous l'action des agents pharmacodynamiques employés.

1°) Le rôle de la différence de pression

A priori, le rôle de la différence de pression entre les deux ventricules est évident et c'est ce qui conduit GORLIN (22) à appliquer au calcul de la surface d'un défaut septal les formules utilisées pour le calcul de la surface des orifices valvulaires. Mais il est

fréquent qu'un shunt gauche-droit important existe malgré une différence de pression nulle ; d'autre part, pendant les épreuves fonctionnelle, la différence de pression entre les deux ventricules reste souvent identique alors que le shunt double ou triple son volume ; enfin, au cours des épreuves chez un même individu la formule de Corlin aboutit au calcul de surfaces très différentes

2°) Rôle des Résistances

En fait, BROSTOFF et RODBARD (6) à partir d'un modèle de coeur artificiel, en faisant varier la taille de l'orifice de communication et les résistances mettent en évidence le rôle de celles-ci dans l'importance du shunt.

SCEBAT et Coll. (45) ont précisé le mécanisme des shunts entre les deux circulations. Le défaut septal se comporte comme un ajustage latéral par rapport aux deux cavités ; le débit à travers la communication est sous la dépendance du gradient de pression transcrificiel ; un gradient est inversement proportionnel au diamètre de la communication et dépend par ailleurs du gradient de pression intra-ventriculaire et de la vitesse circulatoire dans chaque circuit ; la vitesse circulatoire est elle-même proportionnelle aux résistances.

Ces notions expliquent un certain nombre de faits. La diminution du shunt gauche-droit au cours de l'effort est due aux modifications des résistances pulmonaires et systémiques. Les crises de cyanose survenant à l'occasion d'accidents de collapsus sont dues à l'effondrement des résistances périphériques (SCEBAT et Coll : 41) ; c'est ce qui se passe pour Monf... qui fait sa première crise de cyanose à l'occasion d'une crise vagale survenue au cours du cathétérisme ; il faut rapprocher la chute de la pression périphérique provoquée par l'injection d'Arfonad qui fait apparaître ou augmente fortement le shunt droit-gauche chez Ker.., Ros.. et Sal.. L'anxiété intervient probablement selon un mécanisme identique en abaissant les résistances périphériques et augmentant les résistances pulmonaires ; cette modification des résistances diminue le shunt en même temps que le retour de sang veineux suroxygéné par ouverture des shunts périphériques diminue encore la différence oxygénée entre les sangs auriculaire et ventriculaire droits masquant le shunt : ce mécanisme peut être retenu pour

Herm.. : la différence artério-veineuse systémique est de 2,01 volumes d'oxygène pour 100 ml. de sang et le sang dans la veine cave supérieure est saturé à 86,34 %.

B.- AUTRES CAUSES

Une artérialisation de siège anormal peut masquer le shunt ventriculaire. L'enrichissement peut exister dès l'oreillette droite qu'il soit le fait d'une insuffisance tricuspidienne (Cord..) ou d'une communication inter-auriculaire associée (Beaf.. et Rue..). Il peut aussi n'être trouvé que dans l'artère pulmonaire quand la communication inter-ventriculaire s'ouvre juste sous les valves sigmoïdes pulmonaires (Guil..) ; dans ces cas, seul un prélèvement dans la chambre de chasse du ventricule droit, sous-sigmoïdien, peut déceler le shunt ; or, ce prélèvement n'est pas fait chez 6 patients dont l'enrichissement est insuffisant pour le diagnostic.

La communication inter-ventriculaire du complexe d'Eisermenger n'est parfois pas décelés par un enrichissement ventriculaire droit. Pour Che... le diagnostic repose sur le franchissement du défaut septal ; ce sont les ganglioplégiques qui font apparaître l'enrichissement pour Ker..., Ros.., et Ver.. Mais pour reconnaître la communication inter-ventriculaire d'autres méthodes sont nécessaires dans certains certains cas :

- L'épreuve à l'éther sélective étagée : l'injection faite dans le ventricule droit provoque des picottements caractéristiques de la face, tandis que l'injection dans l'artère pulmonaire se traduit par un goût d'éther dans la bouche. Mais cette méthode entièrement subjective est d'interprétation difficile.
- L'étude de la courbe de dilution des colorants est plus fidèle : quand l'injection est faite dans le ventricule droit la courbe obtenue est plus précoce et plus ample que normalement alors que si elle est faite dans l'artère pulmonaire elle est suivie après un délai normal d'une courbe de morphologie normale.

Enfin, classiquement, les communications interventriculaires de petite taille se traduisent par un enrichissement non significatif. En fait, pour 7 communications dont le diamètre est inférieur ou égal à 4 millimètres, l'enrichissement moyen entre l'oreillette et le ventricule droits est de 1,91 volume d'oxygène pour 100 ml. de sang (extrêmes : 0,82 à 4,93). Le seul patient chez lequel la différence est inférieure à 1 volume (Bari...) a dans une autre série une différence de 2,29 volumes pour 100 ml.

V - ANGIOCARDIOGRAPHIE

A.- ANGIOCARDIOGRAPHIE DROITE.

Elle fournit des résultats très inégaux. Quand les pressions sont normales dans l'artère pulmonaire la réinjection de l'artère pulmonaire n'est pas toujours nette.

Lorsque la pression est augmentée dans l'artère pulmonaire, l'aorte est injectée à partir du ventricule droit de façon presque constante et c'est l'angiocardiographie qui, pour Rou... permet un diagnostic pour lequel l'examen hémodynamique n'apporte pas d'argument. Pour Delc.. qui a une hypertension artérielle pulmonaire, l'opacification prolongée de l'artère pulmonaire au temps gauche apporte également la preuve d'une communication interventriculaire et fait discuter un chevauchement de l'artère pulmonaire.

B.- L'ANGIOCARDIOGRAPHIE GAUCHE

Quand elle est faite dans le ventricule gauche l'injection de l'artère pulmonaire est constante ; elle permet à MOUQUIN et Coll. (36) de distinguer les différents aspects topographiques de communications interventriculaires.

C.- LA CINEANGIOCARDIOGRAPHIE

Ses renseignements sont beaucoup plus fidèles car elle met en évidence des shunts minimes :

- si la pression artérielle pulmonaire est normale l'opacification

Figure 6

Cinéangiocardiographie ventriculaire gauche en position oblique antérieure gauche: le septum interventriculaire est visible entre les deux cavités ventriculaires opacifiées. (And..)

de l'artère pulmonaire à partir du ventricule gauche est toujours nette (Figure 6).

- Lorsque la pression artérielle pulmonaire est très augmentée l'injection de l'aorte à partir du ventricule droit (sans opacification de l'oreillette gauche ou du ventricule gauche) apporte la preuve de la communication interventriculaire ; les renseignements fournis par cette technique permettent de situer avec une grande précision le niveau de la communication gauche-droite responsable d'un syndrôme d'Eisenmenger ; les images obtenues peuvent être plus nettes quand l'angiocardiographie veineuse est précédée d'une injection de ganglioplégiques.

Les arguments diagnostiques fournis par le cathétérisme dans 126 observations de communications interventriculaires sont résumés sur le Tableau XXI.

Tableau XXI : Arguments diagnostiques dans 126 observations de CIV

Arguments diagnostiques	Nombre de cas
Franchissement de la CIV seul	3
Franchissement de la CIV + Enrichissement	13
Enrichissement seul	
- à toutes les séries	77
- une seule série parmi plusieurs	15
- après épreuve pharmacodynamique	5
- à un cathétérisme ultérieur	3
Par l'angiocardiographie droite seule	2
Diagnostic clinique et hémodynamique corrigés par l'intervention ou l'autopsie	4
Diagnostic clinique non confirmé par l'examen hémodynamique	4

Le diagnostic est fait le plus souvent sur l'existence d'un enrichissement supérieur à 0,8 volume pour 100 ml. de sang (89;6 %)mais cet enrichissement doit être cherché avec soin en prélevant haut sous les sigmoïdes pulmonaires, en multipliant les échantillons ventriculaires droits, en faisant plusieurs séries, éventuellement avec épreuve pharmacodynamique.

Le cathétérisme gauche par voie artérielle rétrograde fournit un élément d'appoint non négligeable d'autant plus qu'il permet l'angiocardiographie ventriculaire gauche. Cette méthode donne les arguments diagnostiques nécessaires quand le cathétérisme droit est en défaut.

CHAPITRE V.-

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Plutôt que d'envisager les difficultés posées par les différentes données hémodynamiques atypiques (artérialisation qui ne se fait électivement dans le ventricule droit, existence d'une différence de pression systolique entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire, trajet anormal de la sonde) les problèmes diagnostiques sont discutés par affection et par ordre de fréquence.

I.- LE COEUR NORMAL

Il faut parfois affirmer l'anorganicité d'un souffle systolique mésocardiaque surtout s'il est un peu intense ou reconnaître une communication interventriculaire authentique quand l'artérialisation n'est pas nette dans le ventricule droit.

L'hémodynamique peut introduire une cause d'erreur lorsque le prélèvement ventriculaire est fait en face de l'abouchement du sinus coronaire.

Aussi, pour affirmer qu'il n'y a pas de signe hémodynamique apparent de défaut septal plusieurs règles sont à observer :

- prélèvements échelonnés dans les cavités auriculaires
- éventuellement épreuves fonctionnelles et pharmacodynamiques qui peuvent faire apparaître un shunt minime,
- cinéangiocardiographie ventriculaire gauche qui peut objectiver en

oblique antérieure gauche un minime jet opaque vers le ventricule droit et l'opacification simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

- Enfin, courbes de dilution des colorants dont les modifications caractéristiques du temps de recirculation traduisent un shunt gauche-droit.

En l'absence de ces critères, il est difficile d'affirmer par l'hémodynamique qu'il n'existe pas de communication interventriculaire ou qu'elle s'est fermée quand le shunt avait été mis en évidence à un examen antérieur.

II.- LA COMMUNICATION INTERAURICULAIRE

A.- EXISTENCE D'UN ENRICHISSEMENT ENTRE LA VEINE CAVE SUPERIEURE ET L'OREILLETTE DROITE

Le diagnostic de communication interauriculaire doit être discuté lorsqu'un enrichissement en oxygène égal ou supérieur à 1,3 volume pour 100 ml. de sang est mis en évidence entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite (HERBST et Coll : 27, SCEBAT et Coll. : 42).

Dans la série étudiée, sur 120 dossiers où la différence d'oxygénation entre le sang de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite peut être calculée, 26 fois elle est égale ou supérieure à 1,3 volume (Tableau XXII).

Tableau XXII.- Enrichissement entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite en volume pour 100 ml. de sang.

	Nombre de cas	Pourcent.
Différence VCS-OD négat.	22	18,3
0 à 0,49	35	29,1
0,50 à 1,29	37	30,8
1,30 à 2,09	17	14,1
2,10 et plus	9	7,5

Il faut mettre à part 2 patients chez lesquels l'enrichissement qui traduit la communication interauriculaire masque la communication interventriculaire ; celle-ci est découverte à l'intervention chez Rue.. et à l'autopsie chez Beaf..

Plusieurs problèmes doivent être discutés :

- l'enrichissement se fait exclusivement dans l'oreillette droite alors qu'il s'agit d'une communication interventriculaire isolée.
- l'enrichissement se fait exclusivement dans le ventricule droit alors qu'il s'agit d'une communication interauriculaire isolée
- l'examen hémodynamique montre un double enrichissement
- dans certains cas, une communication interauriculaire non soupçonnée sur l'examen des gaz du sang coexiste avec une communication interventriculaire.

B.- COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE AVEC ENRICHISSEMENT EXCLUSIF DANS L'OREILLETTE DROITE

Cinq cas posent un problème de ce type (Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Communication interventriculaire avec enrichissement exclusif dans l'oreillette droite

Nom	Diff. VCS-OD	Diff. OD-VD	DP/DS	Commentaires
Lab..	1,32	0,40	1,4	Autre série : VCS-OD = 0,28 OD-VD = 2,21
Ben..	1,78	neg.	1,0	Autre série après néosynéphrine VCS-OD = 2,01 OD-VD = 2,28
Creu	1,99	0,77	1,8	Autre série : VCS-OD = 2,71 OD-VD = 0,60
Rou..	2,39	0,06	1,6	Pas de communication interauriculaire à l'angiocardiographie
Cord.	2,43	0,25	3,3	CIA = 0 à l'auriculotomie CIV = 11 mm. Malformation tricuspidienne

Chez deux sujets l'association de deux défauts septaux ne peut être éliminée : Ben.. l'enrichissement auriculaire persiste au cours d'une deuxième série avec néosynéphrine ; quant à Creu.. l'enrichissement ventriculaire constant mais faible dans plusieurs séries permet seul de confirmer le diagnostic de communication interventriculaire que la clinique suggère ; en aucun cas, la communication interauriculaire n'est cathétérisée.

La communication interauriculaire peut être éliminée dans deux cas : Rou.. par l'angiocardiographie, Lab.. car l'enrichissement auriculaire disparaît à une autre série.

La communication interauriculaire est exclue pour Cord.. par l'auriculotomie ; la commissure septale anormalement fendue permet au ventricule gauche d'injecter l'oreillette droite à travers un défaut du septum membraneux. Ce cas se rapproche des communications entre le ventricule gauche et l'oreillette droite décrites par STAHLMAN et Coll. (50).

Si une discordance apparaît entre les données cliniques et hémodynamiques, il faut chercher la communication interauriculaire par voie saphène ou humérale en longeant le septum interauriculaire ; la voie haute permet le franchissement de 57,5 % des communications et la voie saphène 82 % (LAURICHESSE : 29). En cas d'échec, la cinéangiocardiographie est nécessaire :

- -veineuse, elle peut montrer la réinjection de l'oreillette droite à partir de l'oreillette gauche, mais l'oreillette droite peut être opacifiée à partir du ventricule gauche quand un défaut tricuspidien permet un reflux (lésion du même type que celle de Cord..)
- - sélective dans le ventricule gauche, elle affirme ou infirme la communication interventriculaire.

Il faut insister sur la nécessité de recueillir un faisceau d'arguments pour que le diagnostic pré-opératoire soit précis car s'il s'agit d'une communication interauriculaire pure une hypothermie modérée peut être seule envisagée tandis que l'existence d'une communication interventriculaire nécessite la mise en oeuvre d'une circulation extra-corporelle.

C.- COMMUNICATION INTERAURICULAIRE AVEC ENRICHISSEMENT EXCLUSIF DANS LE VENTRICULE DROIT

Ce sont des défauts siègeant dans la moitié inférieure du septum interauriculaire et le shunt se fait surtout durant la diastole ventriculaire directement de l'oreillette gauche au ventricule droit (BJORCK) ; l'oreillette droite est ainsi partiellement ou totalement exclue.

Deux cas sont rapportés dans le travail de LAURICHESSE (29) ; l'enrichissement entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite est inférieur à un volume tandis qu'une différence de 1,25 volume d'oxygène au moins est mise en évidence entre l'oreillette droite et le ventricule droit. Dans un de ces cas, le diagnostic de communication auriculaire s'appuie sur le franchissement du défaut par la sonde ; dans l'autre cas, le diagnostic est redressé au cours de l'intervention chirurgicale qui trouve un ostium secundum.

L'angiocardiographie sélective à partir du ventricule gauche aurait probablement pu éviter cette erreur.

D.- ENRICHISSEMENT AURICULAIRE ET VENTRICULAIRE DROITS

Un double enrichissement est trouvé 19 fois (Tableau XXIV). Pour 3 de ces cas, l'enrichissement n'est mis en évidence que par une seule série de prélèvements, il disparaît ou n'est plus significatif dans d'autres séries (Gau.., Gav.. et Mond..).

1.- La communication interauriculaire est franchie

La coexistence d'une communication interauriculaire et d'une communication interventriculaire doit être envisagée car cette association est fréquente. Sur un total de 166 communications interventriculaires vérifiées à l'autopsie et relevées dans la littérature (Tableau XXV), une communication interauriculaire est trouvée 37 fois, soit 22, 2 %.

Cette association est trouvée chez Fon.. dont les deux défauts sont franchis par la sonde ; l'intervention chirurgicale apporte une confirmation au diagnostic.

Tableau XXV : Fréquence de l'association CIA et CIV

	CIV	CIA
M. ABBOTT (1)	55	13
BECU et Coll. (3)	50	5
HEATH & Coll. (26)	13	2
MAGDELAINE (32)	35	11
Série étudiée	13	6

Lorsque le cathétérisme trouve un double enrichissement, il faut évoquer la possibilité d'un canal atrio-ventriculaire. LAURICHESSE (29) sur 10 canaux atrio-ventriculaires vérifiés anatomiquement trouve 9 fois un double enrichissement. Si le diagnostic de canal atrio-ventriculaire est suspecté sur les signes cliniques et électriques, il faut chercher :

- outre le double enrichissement,
- des signes hémodynamiques d'insuffisance mitrale ou tricuspidienne
- à l'angiocardiographie sélective ventriculaire gauche :
  - l'injection simultanée des 4 cavités
  - ou l'image en accolade (MOUQUIN & Coll. : 35).

Mais LAURICHESSE (29) trouve 12 ostium secundum isolés, vérifiés à l'intervention qui donnent un double enrichissement ; l'angiocardiographie sélective dans le ventricule gauche permet dans ces cas d'éliminer la communication interventriculaire, ce qui est important pour la conduite opératoire.

2.- La Communication interauriculaire n'est pas franchie

L'association de communication interauriculaire et interventriculaire est confirmée chez Alt.. par l'angiocardiographie qui montre l'injection auriculaire gauche à partir de l'oreillette droite. Cette association est également confirmée par l'autopsie chez Bih... mais

TABLEAU XXIV

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC DANS 19 CAS DE CIV

AVEC ENRICHISSEMENT AURICULAIRE ET VENTRICULAIRE

Nom	diff. VCS-OD	diff. OD - VD	DP / DS	Commentaires
Mond	1,30	0,40	1,6	autre série : VCS-OD = 0,35 OD-VD = 1,04
Guiz	1,42	2,82	8,1	une seule série de prélèvements CIV cathétérisée VD-VG
Gava	1,49	2,24	1,7	autre série : VCS-OD négative
Fon	1,55	1,16	1,8	CIA cathétérisée OD-OG CIV cathétérisée VG-VD intervention : CIA = un stylet CIV = 6 mm.
Maz	1,61	1,80	6,5	VCS - OD = 0,36 avec ganglioplégie toucher auriculaire = 0 ; CIV = +;cathé. post-opérat. VCS-OD = 0.
Cle	1,62	1,43	2,2	intervention : pas de verif de la CIA — CIV = +
Gau	1,66	1,70	6,1	VCS-OD = 0,75 avec gangliopleg. Intervention : pas de vérif. de la CIA ; CIV = +
Wei	1,70	2,79	2,6	VCS-OD = 0,70 à une autre série
Glo	1,72	6,12		pas de CIA à l'autopsie ; CIV = +
Dele	1,75	1,46	1,3	VCS-OD = 0,28 avec gangliopleg. 0,15 un an auparavant CIA = 0 à l'auriculotomie CIV = +
Cons	1,82	4,52	4,1	autre série VCS-OD = 1,80
Vilh	1,85	3,48	3,3	CIA = 0 à l'autopsie ; CIV = +
Cres	2,07	6,05	5,3	une seule série
Berf	2,09	2,35	3,4	une seule série
Lant	2,25	2,76	4,1	une seule série
Barb	2,42	1,65	3,0	une seule série
Bih	2,90	3,30	2,4	Insuffisance tricuspidienne hémodyn. et malform. tricuspidienne. CIA en chicane ; CIV = +
Boi	3,05	2,64	2,4	CIV cathétérisée;une seule série
Alt	4,97	2,50	3,0	autres séries : VCS-OD = 6,11 et 7,28 CIA = + à l'angiocardiographie.

deux facteurs d'enrichissement auriculaire sont associés :

- un foramen ovale perméable en chicane admettant le corps des ciseaux,

- une insuffisance tricuspidienne hémodynamique : les ondes "a" et "v" de la courbe de pression auriculaire sont fusionnées en une onde unique, les chiffres de pression auriculaire droite s'inscrivent à 26/16,5 mm. de mercure pour une pression ventriculaire droite télédiastolique de 21mm. ; cette insuffisance tricuspidienne peut être due à une insuffisance cardiaque droite récente d'évolution rapide ou à une malformation tricuspidienne : la commissure tricuspide septale est grillagée.

Pour 9 malades, la communication interauriculaire est seulement suspectée. L'enrichissement auriculaire est constaté à plusieurs séries successives dans 2 cas (Cons.. et Wei..) ; il est mis en évidence par une seule série chez 7 autres patients.

Après avoir éliminé, ici encore, le canal atrio-ventriculaire, il faut discuter d'autres causes de double enrichissement.

L'association d'une communication interventriculaire et d'un retour veineux pulmonaire anormal partiel sans communication interauriculaire est signalée par ESPINO-VELA & Coll. (16) ; aucun cas n'est trouvé parmi 460 compte-rendus anatomiques de communication interventriculaire recueillis dans la littérature - en dehors des cardiopathies complexes -.

Chez 3 sujets l'absence de communication interauriculaire est vérifiée à l'intervention ou à l'autopsie (Dele.., Glo.. et Vilh...) et dans un cas par le cathétérisme post-opératoire (Maz..). En aucun cas, une insuffisance tricuspidienne ne peut être retenue sur les courbes de pression auriculaire droite.

E.- COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE ASSOCIEE A UNE COMMUNICATION INTERAURICULAIRE SANS ENRICHISSEMENT.

Chez 8 patients, il existe une communication interauriculaire qui ne se traduit par aucun enrichissement significatif dans l'oreillette droite

(Tableau XXVI). Elle est cathétérisée chez 3 sujets, l'angiocardiographie veineuse la met en évidence une fois, elle est découverte à l'autopsie chez 4 malades.

Ce sont des foramen ovale perméables en chicane dans les 4 cas vérifiés macroscopiquement.

Tableau XXVI : Communications interauriculaires sans enrichissement

Nom	Diff. VCS-OD	Diff OD-VD	DP/DS	Commentaires
CIA cathétérisées				
Bla	nég.	1,03	-	-
Chas	0,09	1,83	1,4	CIV opérée : 25 mm. CIA non cherchée à l'intervention
Rey 1	0,84	0,61	1,2	transposition corrigée CIV = 30 mm. CIA = 0 au toucher auriculaire
Rey 2	0	3,91	2,0	
CIA découverte à l'angiocardiographie				
Delc.	0	0,75	0,5	-
CIA découvertes à l'autopsie				
Beah	0,07	0,10	11,9	CIA en chicane CIV = 12 mm.
Chal 1	0,93	4,71	1,5	CIA en chicane CIV = 27 mm.
Chal 2	0,59	3,56	3,6	
Hei 1	0	3,58	2,0	CIA en chicane CIV = 27 mm.
Hei 2	0,69	3,40	2,5	
Sim	nég.	5,31	6,7	CIA en chicane CIV = 20 mm.

III.- LE CANAL ARTERIEL

A. ENRICHISSEMENT EN OXYGENE ENTRE LE VENTRICULE DROIT ET L'ARTERE PULMONAIRE

Le diagnostic de canal artériel est discuté lorsqu'un enrichissement d'au moins 0,9 volume d'oxygène pour 100 ml. de sang est mis en évidence entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire (SCEBAT et Coll. : 43).

Chez 41 patients la saturation oxygénée du sang artériel pulmonaire est supérieure à celle du ventricule droit (Tableau XXVII). 9 fois seulement, elle est supérieure à 0,9 volume d'oxygène pour 100 ml. de sang.

Tableau XXVII : Enrichissement entre ventricule droit et artère pulmonaire en volume d'oxygène pour 100 ml. de sang.

	Nombre de cas	Pourcent.
0, à 0,29	18	43,9
0,30 à 0,89	13	31,7
0,90 à 1,19	4	9,7
1,20 à 1,49	1	2,4
1,50 et plus	4	9,7

Plusieurs problèmes doivent être discutés :

- l'enrichissement se fait exclusivement dans l'artère pulmonaire alors qu'il s'agit d'une communication interventriculaire isolée.
- l'enrichissement se fait exclusivement dans le ventricule droit alors qu'il s'agit d'un canal artériel isolé
- l'examen hémodynamique montre un double enrichissement ventriculaire et artériel pulmonaire.
- dans certains cas, un canal artériel sans enrichissement coexiste avec une communication interventriculaire.

B.- COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE AVEC ENRICHISSEMENT EXCLUSIF DANS L'ARTERE PULMONAIRE

Un enrichissement exclusif dans l'artère pulmonaire est trouvé chez 3 sujets porteurs d'une communication interventriculaire (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Communication interventriculaire avec enrichissement exclusif dans l'artère pulmonaire.

Nom	Diff. OD-VD	Diff. VD-AP	Enrich. max. VD	AP	Commentaires
Mal	0,29	2,21	?	?	Une seule série
Guil	0,26	2,21	Inf.	Tr.	Autre série : VD-AP nég. CIV sur la CSV
Beah	0,10	2,84	Moy.	D.	CIV sur la CSV

Le canal artériel est exclu formellement chez Guil.. et Beah..; la communication interventriculaire s'ouvre au-dessus de la crête supra-ventriculaire sous la valve sigmoïde pulmonaire gauche dans chaque cas. Pour Mal.. seule la clinique permet le diagnostic de communication interventriculaire ; les données de l'examen hémodynamique ne permettent pas d'affirmer l'existence d'un canal artériel car le niveau du prélèvement ventriculaire n'est pas précisé.

Pour éliminer le diagnostic de canal artériel, il faut donc faire des prélèvements dans la chambre de chasse du ventricule droit, prélèvements sous-sigmoïdiens qui permettent de rejeter le diagnostic de canal artériel chez Guil.., le cathétérisme gauche par voie artérielle rétrograde est utile car le franchissement du canal est plus fréquent de cette manière que par le cathétérisme droit. Mais l'angiographie dans l'aorte sus-sigmoïdienne apporte un élément décisif en montrant l'opacification simultanée de l'artère pulmonaire et de l'aorte.

C.- CANAL ARTERIEL ISOLE AVEC ENRICHISSEMENT VENTRICULAIRE DROIT

C'est un problème classique, une insuffisance pulmonaire associée à un canal artériel perméable permet le reflux du sang artérialisé de l'artère pulmonaire vers le ventricule droit.

Sur une série de 86 canaux artériels cathétérisés par voie droite dans le laboratoire d'hémodynamique de l'Hôpital Boucicaut, il existe 14 fois (16,6 %) une différence constante entre l'oreillette droite et le ventricule droit supérieure à 0,7 volume d'oxygène pour 100 ml. de sang.

D'autre part, si la discussion est possible sur le plan strictement hémodynamique, la confrontation avec les données cliniques oriente le diagnostic. Dans le doute, l'angiocardiographie sélective ventriculaire gauche apporte un argument en mettant en évidence l'existence ou l'absence d'injection ventriculaire.

D.- COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE AVEC DOUBLE ENRICHISSEMENT

Il faut penser à la coexistence d'une communication interventriculaire et d'un canal artériel ; cette association est trouvée 16 fois sur un total de 166 communications interventriculaires (9,0 %) vérifiées à l'autopsie et recueillies dans la littérature.

Tableau XXIX : Association communication interventriculaire et canal artériel

	CIV	PCA
M. ABBOTT (1)	55	2
BECU & Coll (3)	50	6
HEATH & Coll (26)	13	2
MAGDELAINE (32)	35	4
Série étudiée	13	2

Un enrichissement ventriculaire droit et artériel pulmonaire est mis en évidence chez 6 malades (Tableau XXX). Le diagnostic de canal artériel peut être éliminé chez 2 patients (Car.. et Riv..) car l'enrichissement artériel pulmonaire est inconstant.

Tableau XXX : Communications interventriculaires avec double enrichissement

Nom	Diff. OD-VD	Diff. VD-AP	Enrich. VD	max. AP	Commentaires
Car	0,77	0,92	haut	tr.	VD-AP négat. 2 ans plus tard
Boi	2,64	0,96	?	?	Une seule série
Mers	0,90	1,02	Moy.	D	Canal artériel lié CIV fermée
Gri	0,56	1,13	Inf.	D	Une seule série
Riv	2,20	1,21	haut	tr.	Autres séries VD-AP = 0,06 et 0,36
Com	0,55	1,98	?	?	Une seule série

Le canal artériel est lié chez Mers.. en début d'intervention avant la fermeture de la communication interventriculaire.

Quant à Bois.., Com.. et Grip.. aucun argument ne permet d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic de canal artériel associé à une communication interventriculaire qui elle est suggérée par la clinique.

Dans ces cas, la recherche du canal artériel par voie artérielle rétrograde permet parfois le diagnostic en montrant le trajet anormal. L'angiographie dans l'aorte sus-sigmoïdienne aide le diagnostic en injectant l'artère pulmonaire à partir de l'aorte.

B.- COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE ASSOCIEE A UN CANAL ARTERIEL PERMEABLE DECOUVERT A L'INTERVENTION OU A L'AUTOPSIE

Trois fois un canal artériel sans enrichissement artériel pulmonaire est trouvé à l'intervention ou à l'autopsie (Tableau XXXI).

- le diagnostic de canal artériel perméable est fait chez Fras.. qui a un souffle diastolique ; il est l'objet de trois examens hémodynamiques : à 5 ans, le canal est seul mis en évidence sur l'enrichissement artériel pulmonaire - à 6 ans, la communication interventriculaire est suspectée sur l'enrichissement ventriculaire droit -

Tableau XXXI : Canaux artériels sans enrichissement

Nom	Diff OD-VD	Diff. VD-AP	DP/DS	PAPM	S diast.	Anatomie
Col	2,07	0,32	1,7	13	-	CIV opérée PCA à l'autopsie
Fras.	3,79	nég.	7,9	15	+	PCA liée reste CIV + IA
Ver	0,54	nég.	1,3	70	+	CIV opérée PCA à l'autopsie

et à 13 ans les signes hémodynamiques dominants sont ceux de la communication interventriculaire ; l'intervention permet la ligature du canal artériel mais l'existence d'un frémissement infundibulaire confirme la communication interventriculaire associée à une insuffisance aortique (tension artérielle au brassard : 12/0)

- Pour VER.., le diagnostic clinique est celui de canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire, c'est l'hémodynamique qui fait le diagnostic de communication interventriculaire avec passage de la sonde à travers la communication du ventricule droit vers l'aorte ; un canal artériel est trouvé à l'autopsie .

- Quant à Col.., c'est un canal minime qui est trouvé à l'autopsie.

L'angiographie dans l'aorte sus-sigmoïdienne ou le cathétérisme rétrograde auraient peut être permis le diagnostic chez Ver.. pour lequel existe une suspicion clinique.

IV.- LA FISTULE AORTO-PULMONAIRE

Les problèmes qu'elle pose sont identiques ; il suffit de rappeler qu'elle peut simuler une communication interventriculaire en cas d'insuffisance pulmonaire.

Pour apporter la solution diagnostique, il faut chercher le trajet anormal de l'artère pulmonaire vers l'aorte ou faire une angiographie dans l'aorte sus-sigmoïdienne.

V.- ANEVRYSMES ROMPUS DU SINUS DE VALSALVA

Bien que moins fréquents, ils posent des problèmes particuliers en insistant sur les deux principaux :

- la rupture dans le ventricule droit qui simule une communication interventriculaire
- l'association d'un anévrysme du sinus de Valsalva et d'une communication interventriculaire qui est d'une fréquence non négligeable.

A.- ANEVRYSME ROMPU DANS LE VENTRICULE DROIT

Sur le plan strictement hémodynamique, les résultats sont identiques à ceux d'une communication interventriculaire avec insuffisance aortique. L'existence d'un syndrôme de rupture retrouvé dans les antécédents doit orienter le diagnostic et faire pratiquer une angiocardiographie dans l'aorte sus-sigmoïdienne qui apporte la preuve de l'ectasie et de sa communication avec le ventricule droit. Le cathétérisme rétrograde fournit des renseignements utiles ; LOCKHART (31) dans une revue de la littérature trouve sur 5 tentatives 5 passages dans les cavités droites (ses difficultés d'interprêtation sont vues à propos d'un cas parmi les deux examinés dans ces conditions à l'Hôpital Boucicaut).

B.- ANEVRYSME ROMPU DANS L'OREILLETTE DROITE

Il peut se traduire par une séméiologie hémodynamique atypique ; les données de l'examen de deux patients explorés dans le Laboratoire de l'Hôpital Boucicaut sont résumées sur le tableau XXXII. Pour Les... le cathétérisme rétrograde montre un passage direct de l'aorte vers le ventricule droit sans segment auriculaire intermédiaire bien que dans ce cas comme pour Pas.. le sac à l'extrêmité duquel siège l'ouverture soit entièrement contenu dans l'oreillette droite

Tableau XXXII : 2 cas d'anévrysme du sinus de Valsalva rompu dans l'oreillette droite et avec enrichissement atypique

Nom	Diff VCS-OD	Diff. OD-VD	Index G - D
Les	-	3,4	8,44
Pas	3,37	2,67	9,33

Cette particularité anatomique peut donc induire en erreur en faisant évoquer un shunt à l'étage ventriculaire ou même un double shunt. C'est l'angiocardiographie qui en montrant la poche apporte la preuve du diagnostic.

C.- ANEVRYSME DU SINUS DE VALSALVA ASSOCIE A UNE COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

Cette association est fréquente ; sur un ensemble de 66 anévrysmes rompus et vérifiés colligés par LOCKHART (31) dans la littérature depuis 1950 une communication interventriculaire est associée 13 fois (19,6 %) et parmi 10 anévrysmes non rompus et vérifiés anatomiquement une seule communication interventriculaire est trouvée.

Ces 14 communications interventriculaires associées à un anévrysme du sinus de Valsalva rompu ou non ont des caractères communs :

- dans tous les cas, le défaut siège dans le septum membraneux
- dans tous les cas l'ectasie atteint le sinus droit, toute la région du septum membraneux est donc atteinte.
- dans tous les cas où le sinus droit est ouvert (12 fois) l'orifice est dans l'infundibulum pulmonaire.
- dans un cas le sinus postérieur est ouvert dans l'oreillette droite tandis qu'un anévrysme non rompu du sinus droit évolue dans le septum interventriculaire.

Parmi ces 14 cas, le diagnostic d'association est affirmé deux fois et suspecté chez deux autres malades ; les autres cas sont considérés comme des communications interventriculaires avec insuffisance aortique ou des canaux artériels atypiques. Quand le diagnostic clinique est affirmé ou suspecté, c'est pour deux partients sur les antécédents de syndrôme de rupture survenant chez un sujet porteur d'une cardiopathie congénitale antérieurement connue. Dans deux cas, le diagnostic est fait par l'hémodynamique : le cathétérisme rétrograde une fois, l'association d'un enrichissement ventriculaire droit en oxygène et d'une symptomatologie clinique particulière dans l'autre.

Ce diagnostic doit être discuté en cas de communication interventriculaire avec insuffisance aortique ;cliniquement, il faut chercher le syndrôme de rupture, la confirmation pourra être fournie par le cathétérisme gauche par voie artérielle rétrograde mais surtout par l'angiocardiographie sélective dans l'aorte sus-sigmoïdienne qui montre :

- l'ectasie aortique
- et la cavité cardiaque opacifiée par la fistule

VI.- COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE ASSOCIEE A D'AUTRES LESIONS

A.- LE RETRECISSEMENT PULMONAIRE

Il se discute parfois quand il n'est pas possible de placer la sonde dans l'artère pulmonaire. L'angiocardiographie veineuse dans ce cas en montrant la morphologie de la voie pulmonaire permet le diagnostic.

Mais un autre problème est plus fréquent : à partir de quelle limite est-il possible de conclure qu'une chute de pression systolique entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire est dûe à une lésion organique nécessitant un traitement particulier ?

1.- Fréquence

Sur un total de 94 courbes de retrait, il existe une chute de pression égale ou supérieure à 10 millimètres de mercure dans 17 dossiers (18,0 %). Un patient est cathétérisé deux fois, ce sont donc 16 malades chez lesquels le diagnostic de sténose pulmonaire est discuté.

2.- Caractères hémodynamiques

La différence de pression varie de 10 à 60 millimètres de mercure ; (Tableau XXXIII) ; elle est plus importante quand elle se fait dans l'infundibulum pulmonaire que lorsqu'elle se produit au niveau des valves sigmoïdes pulmonaires.

La morphologie des courbes de pression pulmonaire est toujours normale, les valeurs sont exceptionnellement très basses ; elles peu-

Tableau XXXIII : Importance de la chute de pression suivant le siège :

	Infund.	Valvul.
10 à 14 mm.	-	4
15 à 19 mm.	1	2
20 à 24 mm.	2	-
25 à 29 mm.	2	-
30 mm et plus	6	-

vent même rester assez élevées : Bois.., dont le gradient est le plus élevé a 52 mm. de mercure de pression systolique dans l'artère pulmonaire.

Le débit pulmonaire n'est jamais très augmenté

En aucun cas, un shunt droit-gauche n'est décelé

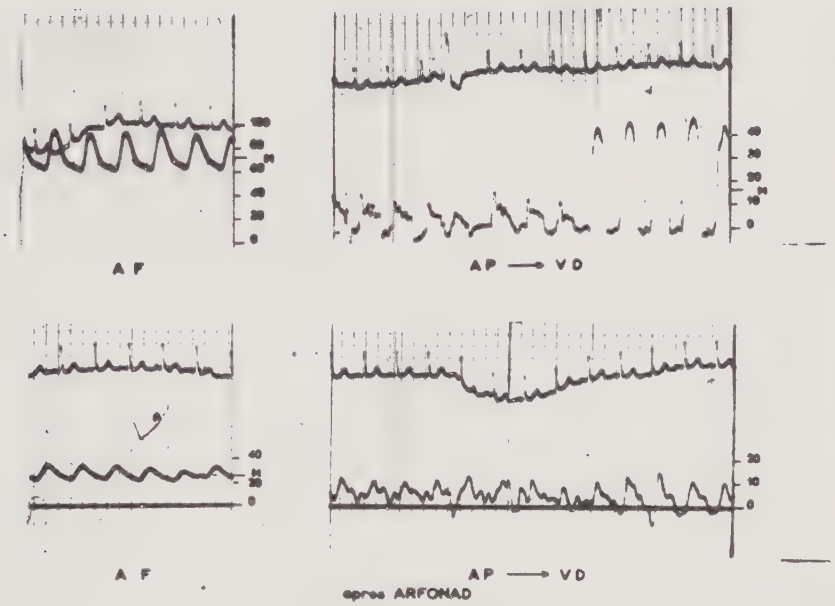
L'action de l'Arfonad est étudiée chez 3 sujets ; l'injection d'Arfonad associée à l'inhalation d'oxygène entraîne une diminution de la différence de pression systolique (Tableau XXXIV) ; le gradient disparaît complètement pour Dele.. (Figure 7) empêchant le

Tableau XXXIV : Action des ganglioplégiques dans 3 cas de CIV avec gradient AP-VD

Nom		P. syst.	A. P. Moy.	Grad AP - VD	DP/DS	S. Pulm. en cent. 2
Arn.	basal	44	30	30	4,7	0,7
	Arf. + 02	29	I9	I4	5,6	1,7
	Variat. abs.	-15	-11	-16	+0,9	+1
Dele	basal	19	11	28	1,3	0,5
	Arf. + 02	12	8	0	1,6	-
	Variat. abs.	- 7	-3	-28	+0,3	-
Pon.	basal	25	I7	30	2,5	0,7
	Arf. + 02	I8	I3	I9	1,7	0,7
	Variat. abs.	- 7	- 4	-11	0,8	0

Figure 7

Courbe de retrait de l'artère pulmonaire au ventricule droit avant et après injection d'Arfonad (Dele..)



calcul de la surface de l'orifice pulmonaire ; chez un autre sujet la surface de l'orifice pulmonaire augmente de 50 % et dans le troisième cas, elle ne varie pas.

3.- Caractères anatomiques

Ils sont groupés sur le tableau XXXV. 7 patients chez lesquels une différence de pression systolique entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire est notée sont opérés ; ils sont comparés à 3 malades dont les lésions anatomiques sont voisines mais chez lesquels il n'y a pas de gradient.

4.- Conséquences diagnostiques

Les aspects de sténose infundibulaire rencontrés au cours de certaines communications interventriculaires sont dûs à une contraction de l'infundibulum pulmonaire (RODBARD : 36 et 37). Cette contraction est encore mise en évidence par l'action des ganglioplégiques dans les deux cas exposés plus haut, la région infundibulaire se comportant comme la tunique musculaire des artères pulmonaire. Cette hypertonie est acquise dans certains cas : elle existe à 7 mois chez un malade de SOULIE (49) ; dans d'autres cas, elle apparaît tardivement et son développement peut aboutir à une tétralogie de Fallot (GASUL & Coll. : 20 et 21, BALEDENT : 2)

La courbe de retrait permet d'apprécier l'importance et le siège de la chute de pression sans fournir d'argument sur sa cause.

L'angiocardiographie ou mieux la cinéangiocardiographie en montrant l'infundibulum pulmonaire peut introduire des erreurs par excès : pour Fon.., le diagnostic sur les images de cinéangiocardiographie est celui de rétrécissement pulmonaire infundibulaire - la courbe de retrait ne met pas en évidence de chute de pression systolique entre l'artère pulmonaire et le ventricule droit - l'intervention trouve des piliers hypertrophiés au bord inférieur de l'infundibulum pulmonaire.

La comparaison de ces dossiers avec les sténoses de la voie pulmonaire associées à une communication interventriculaire étudiées

TABLEAU XXXV

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Nom	siège sténose	grad. AP-VD	S. Pulm. calc.	Constatations anatomiques
Berd	inf.	27	1,4	Sténose infundibulaire modérée due surtout à un épaissement de l'éperon de Wolff.
Col	inf.	34	1,0	Crête supra-ventriculaire peu volumineuse, discrètement réséguée.
Cord	valv.	16	1,2	le compte-rendu opératoire ne parle pas des valves pulmonaires.
Dele °	inf.	28	0,5	Sténose infundibulaire constituée par un bloc rigide fixé à chaque berge du ventricule par d'épais cordages.
	inf.	28	0,5	Tissu musculaire réséqué : 2 gr.
Guil	valv.	10	0,8	Valves pulmonaires normales CIV juste sous la valve sigmoïde pulmonaire gauche.
Mers	inf.	20	1,4	Pas d'hypertrophie de la crête supra-ventriculaire mentionnée sur le compte-rendu opératoire.
Nic	inf.	24	3,7	Crête supra-ventriculaire un peu saillante
Hei °°	-	-	-	Saillie importante de la crête supra-ventriculaire comme une arche.
Fon °°	-	-	-	Sténose infundibulaire à la ciné-angiocardiographie Pas de gradient sur la courbe de retrait AP-VD Nombreux piliers volumineux au bord inférieur de l'infundibulum.
Lav °°	-	-	-	Crête supra-ventriculaire très saillante.

° 2 cathétérismes sont faits à un an d'intervalle - au cours du deuxième cathétérisme, l'injection d'Arfonad fait disparaître le gradient.

°° 3 patients placés à titre de comparaison du fait de l'aspect anatomique - pas de gradient sur les courbes de retrait.

par SCEBAT et Coll. (47) fait apparaître une progression des lésions sans limite nette sur le plan physio-pathologique tout au moins.

B.- LES CARDIOPATHIES CYANOGENES

Deux types de problèmes se posent :

- l'artère pulmonaire est cathétérisée mais l'hémodynamique ne peut déceler le niveau où s'ouvre la communication : c'est l'étiologie d'un syndrôme d'Eisenmenger qui se discute.
- l'artère pulmonaire ne peut être cathétérisée, l'aorte est cathétérisée à partir du ventricule droit : il faut alors préciser la nature d'une cardiopathie complexe.

1.- Le syndrôme d'Eisenmenger

Suivant la description de WOOD (52) trois étiologies sont possibles ; une communication interauriculaire, une communication interventriculaire ou un canal artériel.

Pour éliminer une autre malformation congénitale à l'origine d'un syndrôme d'Eisenmenger il ne faut pas compter sur un enrichissement dans les cavités droites, il est minime ou nul. Trois moyens sont possibles pour préciser le siège de la communication :

- L'épreuve à l'éther sélective étagée mais entièrement subjective
- L'étude de la courbe de dilution des colorants plus fidèle
- La cinéangiocardiographie a l'avantage d'éviter la répétition des épreuves aux différents étages des cavités droites.

Les résultats de ces techniques sont étudés au diagnostic positif avec le complexe d'Eisenmenger.

En l'absence de communication décelable, il est possible d'évoquer le diagnostic de certaines hypertensions artérielles primitives.

2.- Cardiopathies congénitales cyanogènes complexes

a) Ce peut être une Tétralogie ou une Pentalogie de Fallot : la racine aortique est dextroposée, c'est l'angiocardiographie qui,

en visualisant le chenal infundibulaire sténosé, mais en place, apporte la preuve du diagnostic.

b) La transposition des gros vaisseaux (en dehors de la transposition corrigée dont un cas figure dans le matériel d'étude) : elle peut être discutée quand le trajet de la sonde aortique est anormalement à droite. La preuve du diagnostic est apporté si le ventricule gauche est cathétérisé : les pressions y sont plus basses que dans le ventricule droit qui est "systémique". En l'absence de cathétérisme de l'artère pulmonaire, l'angiocardiographie sélective ventriculaire gauche ou dans une veine pulmonaire (FERRANE & Coll. : 17) apporte un argument formel en montrant l'injection de l'artère pulmonaire à partir du ventricule gauche ; l'aorte est mal opacifiée à partir d'un ventricule droit injecté par un shunt gauche-droit minime. Le problème est identique pour le syndrôme de Taussig-Bing.

c) Le truncus arteriosus peut être reconnu si l'artère pulmonaire est cathétérisée à partir du tronc artériel commun qui naît de la base du coeur. Mais c'est l'angiocardiographie en oblique antérieure gauche qui apporte la preuve du diagnostic en montrant l'origine des artères pulmonaires à la face postérieure de l'aorte. L'angiocardiographie peut parfois révéler les différents aspects du pseudo-truncus.

CHAPITRE VI

PROBLEMES POSES PAR L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

L'aspect des artères pulmonaires constaté à l'autopsie de malades atteints de cardiopathies congénitales fait suspecter l'hypertention artérielle pulmonaire. C'est le cathétérisme des cavités droites du coeur et l'artère pulmonaire qui en apporte la preuve. Les premières communications sur les défauts du septum interventriculaire en font état : BING (4) et DEXTER (11) en 1947, et GRISWOLD en 1949 (23).

Successivement sont envisagés :

- Les éléments qui peuvent être responsables de l'hypertention artérielle pulmonaire.
- Son exploration hémodynamique
- Enfin, ses conséquences opératoires

I.- LE MECANISME

Les différentes causes possibles de l'hypertention artérielle pulmonaire sont discutées :

- L'augmentation du débit pulmonaire
- La taille de la communication
- Enfin le rôle des lésions vasculaires pulmonaires.

A.- LE ROLE DU DEBIT PULMONAIRE

Il fût invoqué le premier car c'est un des éléments qui règlent la pression artérielle.

Mais son rôle apparaît nul (SCEBAT & Coll. : 44). Une augmentation importante du débit est possible sans augmentation de la pression artérielle pulmonaire ; cette tolérance est dûe à l'ouverture de territoires vasculaires normalement au repos (RODIE : 38) mais aussi à la distension de la vasculature pulmonaire.

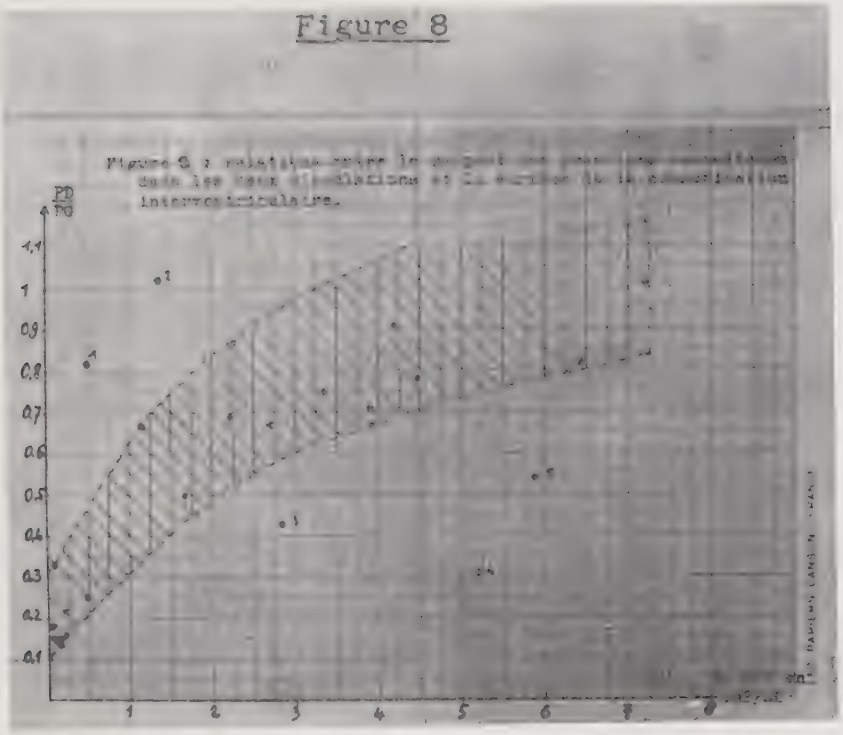
D'autre part, les communications interauriculaires à l'origine d'une augmentation de débit supérieure à celle des communications interventriculaires s'accompagnent plus rarement d'hypertension artérielle pulmonaire (6,3 % des cas dans la thèse de LAURICHESSE : 29) ; cette proportion est très inférieure à celle des communications interventriculaires avec hypertension artérielle pulmonaire supérieure à 50 mm. de mercure (32 %).

C.- ROLE DE LA TAILLE DE LA COMMUNICATION

La surface de la communication évaluée en centimètres carrés par mètre carré de surface corporelle est comparée au rapport des pressions systoliques dans les deux circulations ($\frac{PD}{PG}$) ; les sujets porteurs d'un canal artériel perméable et les patients chez lesquels est constatée une différence de pression systolique entre l'artère pulmonaire et le ventricule droit sont exclus de cette comparaison.

25 dossiers sont utilisables ; leur répartition sur la Figure 8 fait apparaître pour 20 d'entre eux une relation satisfaisante entre la surface de la communication et le rapport des pressions systoliques. Parmi les 5 cas aberrants, 2 ("1" et "2") sont des complexes d'Eisenmenger, les lésions pulmonaires acquises ajoutent un facteur d'erreur ; pour "3", il peut y avoir une surestimation de la surface de l'orifice car la communication est profonde derrière la valve septale de la tricuspide ; enfin, pour les dossiers "4" et "5" les résistances artérielles faibles et le shunt gauche-droit supérieur à 25l./min./m^2 font penser que l'état basal n'est pas atteint au moment de la mesure des pressions.

Figure 8



En ne tenant compte que des 20 dossiers concordants, c'est pour une surface de 1 cm^2/m^2 qu'apparaissent les valeurs anormales ; ces chiffres correspondent à ceux donnés par DAMMAN & Coll. (10). C'est pour une surface de 2,5 cm^2/m^2 que les pressions ventriculaires gauches sont intégralement transmises dans la circulation pulmonaire.

C.- ROLE DES LESIONS ARTERIELLES PULMONAIRES

L'aspect des vaisseaux pulmonaires est étudié dans 8 cas. L'importance des lésions constatées est estimée suivant la classification de HEATH (25) ces lésions sont comparées aux données hémodynamiques (Tableau XXXVI).

Il faut d'emblée faire des réserves pour 2 patients : chez Aug.. une seule lame de mauvaise qualité est examinée, les données hémodynamiques permettraient de placer ce patient vers le stade 4 ; pour Hei.. les lésions anatomiques sont plus importantes qu'elles n'étaient au moment de l'examen hémodynamique car entre le cathétérisme et la mort sont intervenues des embolies pulmonaires multiples.

Deux valeurs hémodynamiques concordent avec les données anatomiques :

- Le rapport des débits qui diminue quand les lésions histologiques augmentent d'importance ; il est inversé par un shunt droit-gauche important chez Has.. qui a une cyanose importante et un hippocratisme digital ; la cyanose n'apparaît qu'à l'effort modérément pour Glo.., très importante pour Aug..
- De même, le rapport des résistances diminue quand les lésions histologique prennent de l'importance.

L'étude des vaisseaux pulmonaires permet donc une confrontation assez fidèle avec les résistances pulmonaires, mais la cause de ces altérations n'apparaît pas ; la durée d'évolution de la maladie ne peut pas être mise en cause : pour Che.. à 8 ans, le rapport des résistances systémiques aux résistances pulmonaires est égal à 1 et ne se modifie pas sous l'action des ganglioplégiques.

La survenue de ces altérations histologiques à un âge variable correspond aux poussées évolutives constatées dans certains cas de complexe d'Eisenmenger :

TABLEAU XXXVI

Comparaison des données hémodynamiques et de l'état des vaisseaux pulmonaires.

Nom	Stade histol.	Age	CIV diam.	CIV surf.	DP	DP/DS	PAPM	PD/PG	RAP	RS/RP	ggplég.
BEAH	1	7	12	_	52,17	11,9	15	0,28	_	57,1	_
MAZ	1/2	16	30	5,88	25	6,5	42	0,48	120	10,9	+ 24
SIM	2	5	20	4,48	15,29	6,7	45	0,78	340	8,4	_
AUG	2/3	12	8	0,50	4,16	1,7	74	0,82	1413	1,8	+ 2,5
HEI	3	33	27	3,91	6,56	2,5	36,5	0,67	296	5,2	_ 1,1
LAV	3/4	11	12	1,13	7,17	2,3	50	0,67	587	3,0	_
GLO	3/4	18	27	3,90	_	_	45	0,71	_	_	_
HAS	5	36	18	1,38	1,27	0,5	100	1,02	3433	0,44	_

Stades : définis suivant la classification de HEATH.

CIV : diam. - diamètre exprimé en millimètres.

surf. - surface exprimée en centimètres carrés par mètre carré de surface corporelle.

DP : débit pulmonaire en litres par minute et par mètre carré de surface corporelle.

DP/DS : rapport des débits pulmonaires et systématiques.

PD/PG : rapport des pressions systoliques dans la grande et la petite circulation.

RAP : résistance artérielle pulmonaire totale en dynes/sec./cm. -5

RS/RP : rapport des résistance systémiques et pulmonaires à l'état basal.

ggplég. : variation en valeur absolue du rapport RS/RP sous l'action des ganglioplégiques.

- Pour Has.., à 37 ans apparaissent cyanose et hémoptysies peu avant le cathétérisme et la mort survient en quelques mois.
- Monf.. fait sa première crise de cyanose à l'occasion d'une crise vagale au cours du cathétérisme ; il meurt à 24 ans d'une hémoptysie foudroyante.
- L'évolution est plus longue chez Ros.. : la cyanose est permanente dès 14 ans, les hémoptysies apparaissent à 17 ans, le cathétérisme fait à 34 ans, trouve une hypertension artérielle pulmonaire avec très fortes résistances artérielles pulmonaires (2370 dynes) relativement bien tolérée.

Ces évolutions par poussées se traduisent par l'importance plus ou moins grande des lésions de thrombose constatées à l'examen histologique des vaisseaux pulmonaires.

II.- EXPLORATION DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

Si le mécanisme intime de l'hypertension artérielle pulmonaire n'est pas apparent, l'étude hémodynamique peut mettre deux éléments en évidence : l'importance du débit pulmonaire et la valeur de la résistance artérielle pulmonaire totale et surtout ses variations sous l'action des ganglioplégiques quand elle est augmentée ; ce sont ces données qui guideront les indications opératoires et par conséquent le pronostic.

Quand l'augmentation du débit pulmonaire est isolée avec des résistances artérielles pulmonaires normales, voire abaissées, il est vraisemblable que les pressions diminueront dès la fermeture du défaut.

Quant l'hypertension artérielle pulmonaire coexiste avec une résistance artérielle forte, il faut préciser la fixité ou la labilité de cette résistance.

Plusieurs types d'épreuves sont proposés ; c'est d'abord l'inhalation d'oxygène par BURCHELL & Coll. (8) qui s'appuient sur les travaux expérimentaux de MOTLEY & Coll. (34) ; BURCHELL applique cette technique aux hypertensions des canaux artériels et EDWARDS (14) en utilise les résultats pour la classification des hypertentions artérielles pulmonaires suivant l'importance de la réserve. WOOD (53) injecte de l'acétyl-coline dans le même but ; quant à VORIDIS & Coll. (51), ils emploient des ganglioplégiques, méthode utilisée

dans ce travail, et proposent de fixer les indications opératoires en fonction des résultats.

Les modifications du rapport des résistances sont groupées sur le tableau XXXVII où elles sont étudiées en fonction de la valeur initiale de la résistance. Chez 2 sujets seulement l'amplitude de la variation est favorable (au moins 6 de différence) alors que les résistances sont supérieures à 600 dynes à l'état basal ; le chiffre le plus élevé qui diminue favorablement est initialement à 2096 dynes/sec./cm^{-5}.

Tableau XXXVII : Modifications du rapport des résistances en fonction de la résistance artérielle pulmonaire basale.

	Variation positive		Variation négative	
	Nombre de cas	Variation	Nombre de cas	Variation
100 à 350	5	12,9	1	1,1
351 à 600	3	12,1	-	-
601 à 750	1	12,4	-	-
1000 à 1999	2	1,4	6	0,5
2000 à 2999	1	10,2	2	0,36

Les résultats de l'action des ganglioplégiques peuvent être appréciés par l'angiographie des artères pulmonaires ; c'est le cas de Meh... publié antérieurement (SCEBAT & Coll. : 46) ; cette méthode apporte la preuve de la corrélation entre les données hémodynamiques et anatomiques.

Ces modifications du rapport des résistances sous l'action des ganglioplégiques sont sans relation avec l'âge ; des variations minimes ou nulles sont notées dès 8 ans et des variations importantes sont encore constatées à 44 ans. Ces faits correspondent à ce qui est mis en évidence en étudiant les lésions histologiques des artères pulmonaires.

III.- CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE SUR LE PRONOSTIC OPERATOIRE

39 patients sont opérés ; ils sont étudiés en fonction de la valeur des résistances artérielles pulmonaires (Tableau XXXVIII)

Tableau XXXVIII : Répartition des patients opérés

RAP	Opérés	Mortalité opératoire
0 à 300	27	18,4
301 à 600	5	60
601 à 750	3	30
1500 à 1500	2	50
2000 et plus	1	100

1.- Modifications per-opératoires

Elles sont connues chez 14 patients pour lesquels la pression systolique est enregistrée dans l'artère pulmonaire avant et après fermeture de la communication.

La chute de pression est importante seulement lorsque les résistances sont inférieures à 750 dynes (Tableau XXXIX)

Tableau XXXIX : Modifications per-opératoires de la pression artérielle pulmonaire systolique

RAP pré-opératoire	Nombre de cas	Diminution per-opératoire	
		Valeur absolue	Pourcentage de la val. init.
100 à 300	7	25 mm. (0 à 60)	32 % (0 à 60)
301 à 600	3	42 mm. (37 à 50)	51 % (50 à 55)
601 à 750	1	40 mm.	50 %
1000 à 1500	2	25 mm.	29 % (26 à 33)
2000 et plus	1	10 mm.	12,5 %

Ces variations de pression sont en accord avec les résultats de l'épreuve aux ganglioplégiques.

2.- Modifications post-opératoires

3 patients sont recathétérisés dans des délais de 7 à 14 mois après l'intervention (Tableau XL). Chaque fois les pressions artérielles pulmonaires sont revenues à la normale.

2 cas sont particuliers :

- Maz.. : la communication est fermée par une plaque d'Ivalon perforée, il persiste un discret shunt gauche-droit à l'étage ventriculaire.
- Tis.. : la communication est fermée par une plaque d'Ivalon ; une désaturation dans l'artère systémique est découverte au cathétérisme (90 % à 3 reprises) ; aucune atteinte respiratoire ne l'explique, les épreuves fonctionnelle respiratoires sont normales ; l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'un shunt droit-gauche qui se ferait entre la prothèse et le septum ; aucun argument formel n'est retenu en faveur de cette hypothèse.

3.- Décès post-opératoire

La mort est survenue dans les suites plus ou moins proches de 12 interventions (Tableau XXXVIII). Les principaux caractères hémodynamiques de ces dossiers sont groupés sur le tableau XLI.

6 sujets dont les résistances sont inférieures à 300 sont décédés :

- Beah.. est mort subitement au moment de la thoracotomie
- Chal.. est mort d'insuffisance cardiaque 5 jours après l'intervention ; une insuffisance aortique sévère peut être responsable : la valve sigmoïde aortique postérieure est déchirée par un fil de suture de la prothèse.
- Col.. est mort subitement le 2ème jour.
- Chez Hei.., 3 mois après le cathétérisme apparaît une insuffisance cardiaque consécutive à des embolies pulmonaires à répétition ; c'est le seul patient opéré dont le rapport RS/RP diminue sous l'action du ganglioplégique ; elle est morte subitement quelques heures après l'intervention.
- Clo.. fait une anurie post-opératoire - (un accident transfusionnel semble exclu) ; la mort survient au 8ème jour ; il a en outre un bloc auriculo-ventriculaire post-opératoire.
- Lay.. fait une endocardite d'Osler à staphylocoques après l'intervention et meurt dans les 3 mois qui suivent l'opération.

TABLEAU XLI

Données hémodynamiques de 12 sujets décédés.

	Données hémodynamiques pré-opératoires					Données hémodynamiques per-opératoires		Délai et circonstances de la mort.
	DP/DS	PAPM	PD/PG	RP	RS/RP	PAPS	PD/PG	
AUG	1,7	74	0,82	1413	1,8 (Pres.3,3)	95 à 70	0,95 à 0,73	Mort subite quelques heures après l'intervention - sang pur par la trachéo.
BEAH	11,9	15	0,28	–	57,1	–	–	Mort subite au moment de la thoracotomie.
BIH	2,4	44	0,50	653	3,4	–	–	Insuff. card. pré-opér. - bloc auriculo - ventric. post-opératoire; mort subite à la 2ème heure.
CHAL	3,6	68	0,77	290	5,3 (Arf. 13,3)	100 à 40 puis à 55	0,76 à 0,40	Insuff. card. post-opératoire. mort au 5ème jour.
COL	1,7	13	0,47	149	8,8	–	–	Mort subite au 2ème jour.
GLO		45	0,71	–	–	70 à 70	–	Bloc auriculo-ventric. Anurie post-opér. Mort au 8ème jour.
HEI	2,5	36,5	0,67	296	5,2 (Pres. 4,1)	80 à 70	1 à 0,70	Insuff. card. pré-opér. Mort quelques heures après interventior.
LAV	2,3	50	0,67	587	3,0	80 à 60	–	Bloc auriculo-ventr. post. opéra. Mort subite à la 48ème heure.
LAY	–	44	–	93	–	–	–	Endocardite d'Osler post-opér. Mort 3 mois après.
SIM	6,7	45	0,78	340	8,4	–	–	Bloc auriculo-ventriculaire. Mort au 3ème jour.
VER	1,3	70	1	2096	1,3 (Arf. 11,5)	80 à 70	0,8 à 0,70	Mort au 3ème jour. Sang à l'aspiration trachéale.
VILH	3,3	45	0,75	369	5,5 (Arf. 12)	100 à 50	–	Endocardite aiguë à staphylocoques. Mort au 10ème jour.

La mort est survenue dans les suites opératoires de 3 sujets dont les résistances artérielles pulmonaires sont comprises entre 300 et 600 dynes :

- Lav.. a un bloc auriculo-ventriculaire et meurt subitement 48 heures après l'intervention.
- Sim.. a un bloc auriculo-ventriculaire et meurt au 3ème jour
- Vilh.. fait une endocardite aiguë à staphylocoques et meurt le 10ème jour.

Un sujet dont les résistances pulmonaires sont entre 600 et 750 dynes meurt à la 48°heure (Bih..) ; il a une insuffisance cardiaque pré-opératoire et à la suite de l'intervention s'installe un bloc-auriculo-ventriculaire.

Deux sujets dont les résistances sont supérieures à 1000 dynes sont morts ; chaque fois du sang est apparu à la trachée :

- Aug.. : le rapport RS/RP augmente seulement de 1,5 avec le ganglioplégique utilisé ; elle est morte quelques heures après l'intervention au cours d'une aspiration trachéale.
- Ver.. : le rapport des résistances augmente de 10,2 avec le ganglioplégique ; elle est morte d'asphyxie aiguë au 3ème jour ; un canal artériel important est découvert à l'autopsie qui trouve également un rétrécissement et une insuffisance mitrales congénitales.

Ces accidents, dûs à l'hypertension artérielle pulmonaire sont constatés au cours du clampage d'un canal artériel et disparaissent quand le clampage est interrompu;en même temps la pression artérielle pulmonaire monte de façon importante (VORIDIS & Coll : 51). Mais DU SHANE & Coll. (13) rapportent au moins 2 hypertensions artérielles pulmonaires supérieures à 1000 dynes/sec./cm^{-5} qui sont opérées avec succès. D'autre part, dans cette série, Chas.. a une résistance artérielle pulmonaire de 1173 dynes et est opéré avec succès ; l'épreuve avec les ganglioplégiques n'est pas faite chez ce patient.

La cause de la mort dans ces 12 cas est indiquée sur le Tableau XLII

Tableau XLII : Cause de la mort dans 12 cas de communications interventriculaires opérés

Cause de la mort	Nombre de cas
Accident infectieux	2
Insuffisance cardiaque	1
Mort subite	3
Bloc auriculo-ventriculaire	4
Accident d'hypertension artérielle pulmonaire	2

4.- Accidents électriques pos-opératoires

Ils existent 21 fois et peuvent être considérés comme responsables de la mort chez 3 patients, étant associés à une autre cause chez un quatrième ; leur fréquence est indiquée sur le tableau XLIII où les opérés sont groupés en fonction de leur résistance artérielle pulmonaire.

Tableau XLIII : Fréquence des accidents électriques en fonction de la résistance artérielle pulmonaire pré-opératoire

	Nombre d'opérés	BAV abs/ %	BBD abs/ %	BID abs/ %
100 à 300	27	2/7,6	8/29,6	4/14,8
301 à 600	5	2/40	-	1/20
601 à 750	3	1/33	1/33	1/33
1000 à 1500	2	-	1/50	-

Ces accidents électriques étudiés par BLONDEAU & LENEGRE (5) pour la plupart des malades de cette série relèvent de traumatismes du faisceau de His par les fils de suture chaque fois que l'examen histologique du septum peut être fait ; ils existent quand une plaque d'Ivalon est mise en place (c'est-à-dire quand la communication est de grande taille) plus souvent que quand la communication petite permet une suture sans prothèse en plaçant les fils sur les bords fibreux du défaut septal.

L'hypertension artérielle pulmonaire dont l'apparition est indépendante de l'âge survient quand la taille du défaut septal est insuffisante pour freîner la pression ventriculaire gauche qui est alors transmise directement dans la petite circulation.

L'hypertention artérielle pulmonaire s'accompagne de lésions histologiques des artères pulmonaires dont la date de survenue est sans rapport avec

la durée d'évolution de l'hyper.ession.

Cette hypertension artérielle pulmonaire limite les indications chirurgicales mais elles peuvent être précisées par les épreuves avec les ganglioplégiques.

CONCLUSIONS

L'analyse des résultats de 133 explorations hémodynamiques pratiquées chez 126 malades porteurs de communication interventriculaire conduit aux conclusions suivantes :

A .- Le franchissement de la communication est rare (12 % des cas) quand il est cherché par voie droite ; il semble plus fréquent (3 fois sur 4) par le cathétérisme rétrograde des cavités gauches . Le franchissement du défaut septal est le seul argument diagnostique dans 3 cas .

B .- La mise en évidence d'une artérialisation du sang à l'étage ventriculaire droit est le meilleur critère de la communication interventriculaire . Si les prélèvements sont effectués dans la chambre de chasse du ventricule droit et qu'ils sont multiples et répétés, une différence égale à 0,8 volume d'oxygène pour 100 ml de sang est significative . Une telle différence est notée chez 113 patients sur 126 . Mais ce critère peut manquer ou demander à être interprété :

1 .- il peut manquer :

a .- dans certaines conditions d'équilibre des résistances qui freinent le shunt ; il est alors indiqué de l'objectiver par une augmentation des résistances périphériques avec des vaso-presseurs (type phényléphrine) ou par une diminution des résistances pulmonaires avec un ganglio-plégique .

b .- lorsque l'enrichissement se produit à un niveau anormal qu'il soit dû à une communication interventriculaire associée à un défaut anatomique de la commissure septale des valves tricuspides (1 cas) ou à un défaut du septum interventriculaire s'ouvrant au-dessus de la crête supra-ventriculaire (2 cas) . La cinéangiocardiographie ventriculaire gauche est alors d'un grand intérêt ;

c .- lorsqu l'hypertension artérielle pulmonaire coexistant avec de fortes résistances artérielles pulmonaires s'accompagne d'un shunt gauche-droit prédominant comme c'est le cas dans le complexe d'Eisenmenger : l'injection d'un indicateur coloré ou radio-opaque dans le ventricule droit peut confirmer le niveau du shunt .

2 .- il doit être interprété lorsque la clinique ne s'accorde pas avec les données de l'examen hémodynamique car il peut être lié à un shunt gauche-droit à partir d'un sinus de Valsalva rompu, d'un canal artériel avec insuffisance pulmonaire ou d'une communication interauriculaire basse qui injectent directement le ventricule droit .

C .- Chaque fois que le diagnostic clinique parait être en discordance avec le diagnostic hémodynamique, soit lorsque toutes les constantes paraissent normales (4 cas dans ce travail), soit lorsqu'un shunt est mis en évidence à l'étage auriculaire alors que la clinique est en faveur d'une communication interventriculaire (ou inversement), il est indispensable de recourir à l'angiocardiographie veineuse ou sélective ou au cathétérisme rétrograde des cavités gauches avec ou sans injection de substance de contraste .

D .- L'exploration hémodynamique doit chercher une association à la communication interventriculaire : communication interauriculaire ou canal artériel en présence d'un double enrichissement, sténose de la voie pulmonaire lorsqu'une différence de pression systolique est constatée sur la courbe de retrait de l'artère pulmonaire au ventricule droit .

E .- En présence d'une hypertension artérielle pulmonaire, l'exploration hémodynamique doit s'efforcer de préciser la limite des indications chirurgicales au besoin à l'aide d'une épreuve pharmacodynamique, cet examen devant être fait peu avant la cure chirurgicale .

Tableau XLIV : Récapitulation des dossiers hémodynamiques

Surf. corp.		Surface corporelle en mètre carré
Cathé CIV		Franchissement de la communication
	VG	vers le ventricule gauche
	Ao	vers l'aorte
	Ao-VG	Retrait de l'aorte au ventricule droit avec des complexes ventriculaires gauches intermédiaires.
	VD-VG	Retrait du ventricule droit au ventricule gauche au cours du cathétérisme rétrograde.
Sat. A.S.		Saturation artérielle systémique en pourcentage de la capacité totale d'oxygénation.
Enr. OD-VD		Enrichissement en oxygène entre l'oreillette droite et le ventricule droit en volume pour 100 ml; de sang.
I.P.		Index pulmonaire en litres par minute et par mètre carré de surface corporelle
DP/DS		Rapport du débit pulmonaire au débit systémique
Shunt G.D. et D.G.		Shunt gauche-droit et droit-gauche en litres par minute et par mètre carré de surface corporelle
PAPM		Pression artérielle pulmonaire en millimètres de mercure.
Grad. AP = VD		Différence de pression systolique entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire en millimètres de mercure, mesurée sur la courbe de retrait
PASM		Pression artérielle systémique en millimètres de mercure
RP		Résistance artérielle pulmonaire totale en dynes par seconde et par centimètre^{-5}
RS/RP		Rapport des résistances systémiques aux résistances pulmonaires.

TABLEAU XLIV

Récapitulation des 133 dossiers hémodynamiques.

Nom	Sexe	Age	Surf. corp.	cathé. C I V	Sat. A S	Enr. OD VD	I.P.	DP / DS	Shunt GD	Shunt DG	PAPM	grad. AP-VD	PASM	RP	RS / RP
ALG	M	17	1,72	_	96,75	1,62	9,62	1,9	4,49	_	24	0	100	116	7,1
ALT	M	30	1,60	_	94,70	2,50	6,77	3,0	4,53	_	64	_	75	472	3,5
ARN	M	5	0,70	_	100	5,50	8,76	4,7	6,90	_	32	30	90	548	10,1
AUG	F	12	1	VG	95,61	2,76	4,16	1,7	1,77	_	74	0	79	1413	1,8
BAI	M	38	1,56	_	83,83	1,85	2,02	0,8	0,39	0,66	87	0	85	2209	0,8
BARB	M	8	0,90	_	98,01	2,98	5	2	2,49	_	17	_	80	311	9,1
BARI	M	18	1,64	_	99,2	2,29	3,69	1,2	0,65	_	12	0	92	158	8,3
BEAF	F	31	_	_	89,08	0,28	4,21 *	1,2	1,66*	0,74*	65	_	_	1235	_
BEAH	M	7	_	_	95,86	0,10	52,17	11,9	47,80	_	15	_	70	_	57,1
BEN	M	18	1,42	_	98,73	0,50	3,37	1,0	0,02	_	7	8	116	125	15,6
BERA	F	38	_	AO	98,50	5,18	5,17	1,8	2,30	_	_	_	88	_	_
BERF	F	49	1,40	_	96,30	2,35	6,25	3,4	4,42	_	47	_	_	436	_
BERD	M	10	1	VG	97,97	1,60	9,50	2,5	5,81	_	15	27	70	126	12
BERL	M	22	1,46	VG	92,90	3,72	3,53	1,6	1,39	_	78	0	92	1211	2 0
BIH	M	21	1,66	_	97,25	3,30	3,25	2,4	1,94	_	44	0	61	653	3,4

* Le débit et shunts en litres par minute.

TABLEAU XLIV (suite)

Nom	Sexe	Age	Surf. corp.	Cathé. C I V	Sat. A S	Enr. OD VD	I P	D P / D S	Shunt G D	Shunt D G	PAPM	Grad. AP VD	PASM	RP	R S / R P
BLA	F	30	1,34	–	93,26	–	3,68	–	–	–	61	0	–	990	–
BOI	F	10	–	AO	96,90	2,64	7,10	2,4	4,17	–	40	60	84	–	5,0
BOS	F	10	0,88	AO	91,61	2,02	7,69	2,5	4,63	–	24	13	92	295	9,2
BRO	M	7	0,84	–	95,71	2,06	5,24	1,3	1,41	–	11	0	80	200	10
BUA	M	5	0,70	–	99,47	0,39	4,41	1,3	1,08	–	8	5	88	211	14,2
CAR_1	M	4	–	–	91,34	0,77	14,55	3,4	10,28	–	17	–	75	–	15,1
CAR_2	M	6	0,84	–	98,26	1,91	8,01	2,1	4,20	–	9	0	76	106	17,9
$CHAL_1$	M	44	1,48	–	94,00	4,71	7,56	3,0	5,06	–	62	0	80	443	3,9
$CHAL_2$	M	$44_{1/2}$	1,36	–	98,40	3,56	13,75	5,3	9,96	–	68	0	88	290	5,3
CHAR	M	12	1,07	–	98,01	3,91	9,92	2,2	5,50	–	20	0	63	161	7,1
CHAS	F	3	0,55	–	100	1,81	4,72	1,4	1,40	–	38	0	–	1173	–
CHE	M	8	0,84	AO	94,6	0,27	1,87	1,0	0,07	–	72	0	72	3668	1,0
CLE	M	8	0,78	–	96,22	1,43	5,74	2,2	3,24	–	14	0	80	250	13,1
COL	M	27	1,36	VG	98,01	0,94	5,11	1,7	2,21	–	13	34	65	149	8,8
COM	F	27	1,60	–	100	0,55	8,40	2,6	5,26	–	12	36	70	71	16,2

TABLEAU XLIV (suite)

Nom	Sexe	Age	Surf. Corp.	Cathé. C I V	Sat. A S	Enr. OD VD	I P	D P / D S	Shunt GD	Shunt DG	PAPM	Grad AP VD	PASM	R P	R S / R P
CONS	M	18	1,60	–	96,63	4,52	8,44	4,1	6,39	–	55	–	80	325	6,7
CORD	F	6	0,75	VG	98,72	0,25	11,82	3,4	8,34	–	15	16	64	135	14,5
CORT	F	5	1,38	–	98,25	2,04	9,49	2,3	5,77	–	10	0	55	59	12,7
COT	F	11	1,30	–	–	1,43	2,09	–	0,40	–	69	0	–	2036	–
CRES	F	54	1,60	–	98,95	6,05	8,28	5,3	6,72	–	19	–	–	119	–
CREU	M	16	1,60	–	97,25	0,77	4,54	1,8	2,15	–	14	0	86	154	11,6
DEB	M	45	1,74	–	98,04	1,33	3,88	1,5	1,45	–	27	0	74	325	4,3
DEK	M	21	1,58	–	94,23	2,87	6,60	1,3	2,05	–	59	0	68	452	1,6
DELC	M	3	–	–	80,25	0,75	2,37	0,5	0,31	2,12	–	–	79	–	–
$DELE_1$	M	10	1,10	–	97,24	2,21	4,91	1,6	1,85	–	10	32	–	148	–
$DELE_2$	M	11	1,22	–	97,25	1,46	3,49	1,3	0,87	–	11	28	74	207	8,9
DRU_1	F	7	–	–	98,02	1,89	5,33	1,6	2,02	–	17	0	–	–	–
DRU_2	F	10	1,23	–	97,78	1,01	11,0	1,1	1,0	–	21	5	80	124	4
DUS	F	18	1,16	VG	96,90	4,52	9,19	2,5	5,58	–	62	–	–	464	–
EDE	M	7	0,86	–	97,58	1,03	4,16	1,2	0,43	–	10	6	84	201	11,5

TABLEAU XLIV (suite)

Nom	Sexe	Age	Surf. cap.	Cathé. C I V	Sat. A S	Enr. OD VD	I P	D P / D S	Shunt G D	Shunt D G	PAPM	Grad AP VD	PASM	RP	R S / R P
EFF	F	7	0,74	-	98,01	1,44	9,16	1,3	3,96	-	15	0	78	177	9,1
ESN	F	15	1,42	-	98,06	1,80	13,25	2	6,63	-	12	0	70	53	11,2
EVE	F	11	0,88	-	95,48	4,33	9,67	2,9	6,39	-	78	0	66	734	2,4
FAU_1	M	10	1,20	-	100	0,76	5,02	1,4	1,55	-	11	3	57	152	7,2
FAU_2	M	13	1,56	-	96,40	0,56	4,83	1,4	1,59	-	13	0	76	143	8,4
FER	F	23	1,55	-	98,75	-	4,07	1,0	0,37	-	9	0	88	114	10,2
FLA	M	14	1,46	-	94,98	1,07	5,28	1,2	0,94	-	15	0	73	155	6,6
FON	F	12	1,42	VD-VG	100	1,16	5,27	1,8	2,39	-	16	0	86	171	9,8
FOS	F	10	1,08	-	98,51	2,47	8,02	2,0	4,04	-	19	-	-	175	-
FRAC	M	$2_{1/2}$	0,58	VD-VG	98,60	-	-	-	-	-	-	-	70	-	-
FRAS	M	13	1,20	-	94,90	3,79	24,07	7,9	21,04	-	15	0	-	41	-
FRO	F	19	1,36	-	97,07	4,54	24,52	8,7	31,72	-	21	0	84	50	36,7
GAU	M	14	1,16	-	98,22	1,70	20,15	6,1	16,89	-	53	0	84	181	8,7
GAV	F	29	1,64	-	100	2,24	7,24	1,7	3,09	-	10	6	92	80	13,[illegible]
GAY	F	6	0,76	-	95,75	2,18	3,72	1,5	1,29	-	10	0	84	282	12,8

TABLEAU XLIV (suite)

Nom	Sexe	Age	Surf. corp.	Cathé. C I V	Sat. A S	Enr. OD-VD	I.P.	D P / D S	Shunt G D	Shunt D G	PAPM	Grad. AP-VD	PASM	RP	R S / R P
GEN	M	25	2	–	82,99	1,36	1,91	0,8	0,48	0,93	74	–	87	1549	0,9
GLO	M	18	1,44	–	95,80	–	–	–	–	–	45	0	76	–	–
GOU	F	6	–	–	97,15	2,58	5,04	1,3	1,21	–	12	0	70	–	7,6
GRI	F	26	1,42	–	88,00	0,56	2,99	0,8	0,74	1,42	104	0	108	1935	0,9
GRO	M	4	0,62	AO-VG	96,30	3,61	12,65	4,2	9,70	–	23	0	60	235	11,1
GUIL	F	5	0,80	–	97,26	0,26	5,06	2,1	2,69	–	20	10	80	396	8,5
GUIZ	M	6	–	VG	97,49	2,82	22,64	8,1	19,87	–	16	15	–	–	–
HARD	F	8	0,84	–	–	1,90	9,36	–	4,22	–	67	–	–	656	–
HART	F	$1_{1/2}$	–	–	100	5,29	16,66	7,9	14,58	–	21	0	–	–	–
HAS	M	36	1,84	–	77,89	2,84	1,27	0,5	0,12	1,36	100	0	80	3433	0,4
HEI_1	F	30	1,50	–	100	3,48	4,86	2,0	2,52	–	39	–	70	449	3,5
HEI_2	F	33	1,50	–	95,47	3,36	6,56	2,5	3,95	–	36	0	75	296	5,2
HEL	F	9	0,86	–	97,81	1,98	2,96	1,3	0,82	–	68	0	70	2133	1,4
HERL	M	17	1,75	–	94,74	0,52	12,38	1,8	5,67	–	8	–	65	29	15,2
HERM	M	13	1,22	AO	95,02	0,50	7,02	1,0	0,56	–	7	5	75	65	12,0

TABLEAU XLIV (suite)

Nom	Sexe	Age	Surf. Corp.	Cathe. C I V	Sat. A S	Enr. OD - VD	I P	D P / D S	Shunt G D	Shunt D G	PAPM	Grad AP - VD	PASM	R P	R S / R P
JAM	F	25	1,60	–	100	2,57	13,47	3,3	9,13	–	17	12	75	57	15,1
JAN	F	8	0,86	–	99,37	1,55	5,35	1,4	1,62	–	12	0	70	260	6,7
JON	F	11	0,94	–	96,98	0,69	5,58	1,6	2,12	–	13	4	88	206	10,5
KER	F	27	1,64	–	86,01	0,56	2,38	0,6	0,10	1,58	82	0	82	1656	0,6
LAB	M	12	1,18	–	94,25	2,21	4,94	1,4	1,63	–	9	0	–	194	–
LANG	M	6	0,83	–	100	4,27	10,89	4,8	8,66	–	50	0	81	442	7,9
LANT	M	3	0,66	–	95,00	2,76	13,79	4,1	10,44	–	32	0	77	281	9,9
LAV	F	11	0,95	–	96,98	2,20	7,17	2,3	4,07	–	50	–	66	587	3,0
LAY	M	21	1,66	–	–	4,55	22,78	–	19,32	–	44	0	–	93	–
LEM	F	33	1,66	–	80,25	3,38	2,48	0,7	0,76	1,54	56	0	102	1090	1,3
LESA	M	5	–	–	–	4,16	10,89	–	8,92	–	73	0	–	–	–
LESU	M	14	1,40	–	98,75	0,59	4,49	1,1	0,49	–	13	12	85	165	7,3
LEV	F	10	–	–	100	0,34	5,45	1,1	0,62	–	21	0	–	–	–
LOR	F	5	0,74	–	98,25	1,24	4,40	1,6	1,73	–	12	0	66	294	9,0
MAJ	M	8	1	–	98,90	2,04	8,16	2,7	5,18	–	42	–	–	416	–

TABLEAU XLIV (suite)

Nom	Sexe	Age	Surf. corp.	Cathé. C I V	Sat. A S	Enr. OD-VD	I P	D P / D S	Shunt G D	Shunt D G	PAPM	Grad AP - VD	PASM	RP	RS / RP
MAL	M	11	1,24	-	-	0,29	1,54	-	0,34	-	56	-	-	2357	-
MAZ	M	15	1,12	-	97,47	1,80	25	6,5	21,20	-	42	0	70	120	10,9
MEH	F	14	1,20	-	82,76	2,46	1,83	0,7	0,35	0,97	53	0	68	1936	0,9
MERA	M	37	1,74	-	98,48	5,42	26,49	10,4	23,94	-	22	0	104	39	48,1
MERS	M	5	0,70	-	99,00	0,90	12,64	3,0	8,53	-	9	20	74	45	45,7
MOND	F	4	0,72	-	96,25	2,02	3,43	1,6	1,32	-	11	0	66	357	9,8
MONF	M	20	1,82	-	96,80	3,86	10,62	3,8	7,67	-	65	-	60	268	3,4
MONI	M	4	0,68	-	98,22	3,67	30,55	10,6	27,83	-	40	0	-	153	-
MONN	M	37	1,73	-	82,54	1,56	1,29	0,6	0,14	1,0	81	-	-	2905	-
MOR	M	8	-	-	97,48	4,71	9	3	6	-	54	-	-	-	-
NAQ	M	34	1,60	-	95,98	5,30	2,98	2,0	1,53	-	93	-	102	1563	2,2
NED	F	27	1,66	-	98,75	2,04	5,01	1,6	1,92	-	15	0	82	144	8,7
NEV	F	24	1,46	-	97,10	3,95	5,81	1,9	2,59	-	42	-	80	361	3,7
NIC	M	27	1,48	-	100	4,23	14,73	3,6	10,64	-	37	24	93	136	9 [illegible]
PER	M	9	0,84	-	98,12	1,94	5,60	1,6	2,25	-	7	5	75	119	17,9

TABLEAU XLIV (suite)

Nom	Sexe	Age	Surf. Corp.	Cathé. C I V	Sat. A S	Enr. OD.-VD.	I.P.	D P / D S	Shunt G D	Shunt D G	PAPM	Grad AP.-VD.	PASM	R P	R S / R P
PON	M	13	1,13	-	99,10	3,73	5,19	2,5	3,19	-	17	30	76	225	11,6
PRO	F	20	-	-	96,90	1,98	3,24	1,6	1,34	-	22	-	-	316	-
RAP	M	8	0,98	-	97,40	3,11	4,62	2,2	2,58	-	25	18	92	441	8,3
RAY	M	7	0,84	-	95,75	2,95	4,52	1,5	1,52	-	11	6	90	242	11,8
REN	F	11	0,98	-	76,98	6,92	5,65	1,1	3,99	2,99	59	-	-	866	-
REY 1	F	7	0,75	-	96,19	0,61	3,72	1,2	0,75	-	-	-	-	-	-
REY 2	F	12	1,10	-	95,49	3,91	6,44	2,0	3,23	-	59	-	70	666	2,3
REYM	M	25	1,66	AO-VG	99,01	0,77	4,29	1,2	0,81	-	11	-	95	129	10,2
RIN	F	9	1	-	98,24	1,35	4,69	1,5	1,77	-	11	6	70	170	11,2
RIV	F	28	1,72	-	89,74	2,20	3,95	1,2	1,50	0,67	87	0	87	990	1,3
ROS	F	34	1,40	-	-	-	1,74	-	0,12	-	72	0	64	2370	-
ROU	M	13	1,56	-	83,23	0,18	2,44	1,6	1,38	0,44	-	-	75	-	-
RUE	F	10	1,18	-	96,50	-	10,34	2,9	7,85	-	15	0	75	98	14,8
SAL	F	25	1,22	-	91,46	2,09	3,55	1,1	0,44	-	80	0	80	1478	1,1
SIG	M	9	0,86	-	97,99	4,19	27,27	8,2	23,97	-	25	-	-	86	-

TABLEAU XLIV (suite)

Nom	Sexe	Age	surf. corp.	cathé. C I V	Sat. A S	Enr. OD. VD.	I P	D P / D S	Shunt G.D.	Shunt D.G.	PAPM	Grad AP. VD.	PASM	RP	R S / R.P.
SIM	M	5	0,70	-	97,00	5,37	15,29	6,7	13,02	-	45	0	57	340	8,4
SOM	F	23	1,56	-	-	1,35	4,88	-	1,53	-	10	0	-	105	-
TAN	F	4	-	-	94,76	1,60	5,72	1,7	2,45	-	28	0	84	-	-
TAV	M	28	1,62	-	87,15	2,05	2,47	0,8	0,42	1,37	68	0	72	1310	0,8
TIS	F	23	1,38	-	97,98	3,22	20	6,4	16,89	-	65	0	85	188	8,4
TUF	M	8	0,84	-	95,75	1,04	4,44	1,5	1,46	-	15	6	76	320	8,2
VED	F	15	1,66	-	98,07	1,13	6,29	1,4	2,07	-	10	-	80	76	12
VER	F	5	0,64	AO	98,70	0,74	4,18	1,3	1,07	-	70	-	70	2096	1,3
VIC	M	7	1,19	-	97,00	3,75	13,79	5,0	11,09	-	51	-	-	252	-
VIG	F	6	0,72	-	99,76	-	2,64	1,1	0,18	-	52	0	95	2189	1,9
VILF	F	21	1,60	-	98,44	1,0	12,43	2,6	7,81	-	4	5	80	16	54,1
VILH	M	35	1,46	AO	96,24	2,3	6,81	3,3	4,76	-	45	0	76	369	5,5
WEI	F	9	0,92	-	96,04	1,25	6,77	2,6	4,15	-	10	-	83	128	21,0
AND *	M	11	0,96	VD-VG	98,90	3,05	6,38	2,4	3,78	-	30	0	82	400	6,5
MER *	M	20	1,70	VD-VG	99,58	2,20	5,0	1,6	2,02	-	26	0	91	235	6,1

* Dossiers de CIV examinées par eath rétrograde non inclus dans le matériel d'étude.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur Jean LENEGRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

1 .- ABBOTT (M.) Atlas of congenital Heart Disease
The Am. Heart Assoc. New-York 1936

2 .- BALEDENT (P.) Les communications interventriculaires . Etude de 163 cas tous cathétérisés . Essai de classification .
Thèse Paris 1960

3 .- BECU (L.M.), FONTANA (R.S.); Du SHANE (J.W.), KIRKLIN (J.W.), BURCHELL (H.B.) and EDWARDS (J.E.) Anatomic and pathologic studies in ventricular septal defect .
Circulation 14 : 349 - 1956

4 .- BING (R.J.), VANDAM (L.M.) and GRAY (F.D. Jr) Physiological studies in congenital heart disease . III Résults obtained in five cases of Eisenmenger's complex .
Bull. Johns Hopkins Hosp. 80 : 323 - 1947

5 .- BLONDEAU (M.) et LENEGRE (J.) Troubles de la conduction consécutifs à la chirurgie intra-cardiaque .
Arch. Mal. Coeur 53 : 740 - 1960

6 .- BROSTOFF (P.) and RODBARD (S.) Hydrodynamics in ventricular septal defects
Am. Heart J. 51 : 325 - 1956

7 .- BROTMACHER (L.) and CAMPBELL (M.) The natural history of ventricular septal defect
Brit. Heart J. 20 : 97 - 1958

8 .- BURCHELL (H.B.), SWAN (H.J.C.) and WOOD (E.H.) Demonstration of differential effects on pulmonary and systemic arterial pressure by variations in oxygen content of inspired air in patients with patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension
Circulation 8 : 681 - 1953

9 .- COURNAND (A.), BALDWIN (J.S.) and HIMMELSTEIN (A.) Cardiac catheterization in congenital heart disease
Commonwealth Fund. New-York 1949

10 .- DAMMAN (J.F.), THOMPSON (W.M.), SOSA (O.) and CHRISTLIEB (I.) Anatomy, physiology and natural history of simple ventricular septal defects
Am. J. of Cardiol. 5 : 136 - 1960

11 .- DEXTER (L.), HAYNES (F.W.), BURWELL (L.A.), EPPINGER (E.C.), SOSMAN (M.C.) and EVANS (J.M.) Studies of congenital heart disease : III Venous cathéterization as a diagnostic aid in patent ductus arteriosus. Tetralogy of Fallot, ventricular septal defect and auricular septal defect
J. Clin. Invest. 26 : 561 - 1947

12 .- DOWNING (D.F.) and GOLDBERG (H.) Cardiac septal defects : I Ventricular septal defect : analysis of one hundred cases studied during life
Dis. Chest. 29 : 475 - 1956

13 .- DU SHANE (J.W.), KIRKLIN (J.W.), PATRICK (R.T.), DONALD (D.E.); TERRY (H.R.Jr) and BURCHELL (H.B.) Ventricular septal defect with pulmonary hypertension . Surgical treatment by means of a mechanical pump oxygenator .
J.A.M.A. 160 : 950 - 1956

14 .- EDWARDS (J.E.) Functional pathology of the pulmonary vascular tree in congenital cardiac disease
Circulation 15 : 164 - 1957

15 .- EISENMENGER (V.) Die angeborenen defekte der kammerscheidewand des herzens
Zeitschrift f. Klin. Med. 32 : 1 - 1897

16 .- ESPINO - VELA (J.), MURAD-NATO (S.) and RUBIO-ALVAREZ (V.) Differential diagnosis between persistent atrio-ventricular canal and the combination of atrial and ventricular septal defects
Am. J. Cardiol. 6 : 589 - 1960

17 .- FERRANE (J.) SCEBAT (L.) et RENAIS (J.) Etude hémodynamique de la transposition des gros vaisseaux
Arch. Mal. Coeur 54 : 173 - 1961

18 .- FYLER (D.C.), RUDOLPH (A.M.), WITTENBORG (M.H.) and NADAS (A.S.) Ventricular septal defect in infant and children . A correlation of clinical, physiologic and autopsy data
Circulation 18 : 833 - 1958

19 .- GARCIA (O.), MERCADO (M.), CANERO (A.H.), CASTELLANOS (A.) and BARRERA (F.) Some physiologic and hemodynamic observations in ventricular septal defect
Am. J. Cardiol. 5 : 167 - 1960

20 .- GASUL (B.M.), DILLON (R.F.) and VRLA (V.) The natural transformation of ventricular septal defects into ventricular septal defects with pulmonary stenosis and or into tetralogy of Fallot . Clinical and physiologic findings
J. Dis. Child. 94 : 424 - 1957

21 .- GASUL (B.M.), DILLON (R.F.), VRLA (V.) and HAIT (G.) Ventricular septal defects . Their natural transformation into those with infundibular stenosis, or into cyanotic or non cyanotic type of tetralogy of Fallot .
J.A.M.A. 164 : 847 - 1958

22 .- GORLIN (R.) et GORLIN (S.G.) Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts
Am. Heart J. 41 : 1 - 1951

23 .- GRISWOLD (H.E.), BING (R.J.), HANDELSMAN (J.C.), CAMPBELL (J.A.) and LEBRUN (E.) Physiological studies in congenital heart disease VII Pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease
Bull. Johns Hopkins Hosp. 84 : 76 - 1949

24 .- HANDELSMAN (J.C.), BING (R.J.), CAMPBELL (J.A.) and GRISWOLD (HE) Physiological studies in congenital heart disease : V The circulation in patients with isolated septal defects
Bull. Johns Hopkins Hosp. 82 : 615 - 1948

25 .- HEATH (D.) and EDWARDS (J.E.) The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease . A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects
Circulation 18 : 533 - 1958

26 .- HEATH (D.), SWAN (H.J.C.), Du SHANE (J.W.) and EDWARDS (J.E.) The relation of medial thickness of small muscular pulmonary arteries to immediate post-natal survival in patients with ventricular septal defect or patent ductus arteriosus .
Thorax 13 : 267 - 1958

27 .- HERBST (M.B.), HARTLED (M.), BOCK (K.) Zur diagnostichen verwer thurkett der saner stoffpunge bein herzcatheterizma
Z. Kreishenfforsch 44 : 902 - 1955

28 .- JOLY (F.), CARLOTTI (J.) et SICOT (J.R.) Les communications interventriculaires (diagnostic par cathétérisme). Etude clinique et physiologique
Arch. Mal. Coeur 44 : 602 - 1951

29 .- LAURICHESSE (J.) Contribution de l'exploration hémodynamique au diagnostic de la communication interauriculaire . A propos de 213 cas de communication interauriculaire .
Thèse Paris 1961

30 .- LENEGRE (J.) et MAURICE (P.) Premières recherches sur la pression ventriculaire droite
Arch. Mal. Coeur 37 : 101 - 1944

31 .- LOCKHART (A.) Travail non publié

32 .- MAGDELAINE (P.) Les malformations cardio-vasculaires congénitales chez le nourrisson . Etude anatomique et confrontation anatomo-clinique sur 355 pièces d'autopsie d'enfants de moins de 2 ans .
Thèse Paris 1957

33 .- MAURICE (P.) Résultats de la mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme (normal et atteint de cardiopathie)
Thèse Paris Arnette edit. 1946

34 .- MOTLEY (H.L.), COURNAND (A.), WERKO (L.), HIMMELSTEIN (A.) and DRESDALE (D.) The influence of short periods of induced acute anoxia upon pulmonary artery pressures in man
Am. J. Physiol. 150 : 315 - 1947

35 .- MOUQUIN (H.), BRUN (P.), CHARTRAIN (E.), GESCHWIND (H.), PIERON (J.Y.) et BACQUET (G.) Le cathétérisme cardiaque gauche par la voie percutanée fémorale . Résultats dans les cardiopathies congénitales et les affections artérielles systémiques .
Presse Med. 68 : 353 - 1960

36 .- RODBARD (S.) and SHAFFER (A.) Muscular contraction in infundibular region as a mechanism of pulmonic stenosis in man
Am. Heart J. 51 : 885 - 1956

37 .- RODBARD (S.) and REKATE (A.C.) Direct evidence of supra ventricular sphincter as a mechanism of pulmonic stenosis
Exp. Med. Surg. 15 : 138 - 1957

38 .- RODIE (I.C.) and SHEPHERD (J.T.) Control of pulmonary vascular resistance in man with special reference to pulmonary hypertension
Irish J. Med. Sc. 385 : 40 - 1958

39 .- ROGER (H.) Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux coeurs par inocclusion du septum interventriculaire
Bull. Acad. de Med. 8 : 1070 - 1879

40 .- ROUTIER (D.) Ce que nos anciens Maîtres ont écrit sur les vices congénitaux du coeur .
Arch. Mal. Coeur 42 : 921 - 1949

41 .- SCEBAT (L.), DURAND (J.) et RENAIS (J.) Etude physio-pathologique et thérapeutique de certaines crises de cyanose survenant au cours de cardiopathies congénitales
Arch. Mal. Coeur 49 : 246 - 1956

42 .- SCEBAT (L.), CLINCKSPOOR (W.), VORIDIS (E.) et RENAIS (J.) Etude hémodynamique de 65 cas de communications interauriculaires
Pathol. Biol. 33 : 1831 - 1957

43 .- SCEBAT (L.), RENAIS (J.) VORIDIS (E.) et KREMER (R.) Etude hémodynamique de 55 cas de communications aorto-pulmonaires congénitales
Pathol. Biol. 33 : 1851 - 1957

44 .- SCEBAT (L.), VORIDIS (E.) RENAIS (J.) et LENEGRE (J.) L'hypertension artérielle pulmonaire dans les communications interauriculaire, interventriculaires et aorto-pulmonaires
Arch. Mal. Coeur 50 : 801 - 1957

45 .- SCEBAT (L.) VORIDIS (E.), RENAIS (J.) et LENEGRE (J.) Etude du mécanisme des shunts dans les communications interauriculaires, interventriculaires et aorto-pulmonaires
Arch. Mal. Coeur 50 : 818 - 1957

46 .- SCEBAT (L.), FERRANE (J.) et LENEGRE (J.) La réserve artérielle pulmonaire dans les cardiopathies congénitales avec hypertension artérielle pulmonaire II Etude Angiocardiographique fonctionnelle
Arch. Mal. Coeur 52 : 656 - 1959

47 .- SCEBAT (L.), RENAIS (J.) et LENEGRE (J.) Communications interventriculaires avec sténose de la voie pulmonaire
Arch. Mal Coeur 53 : 1092 - 1960

48 .- SELZER (A.) et LAQUEUR (G.L.) The Eisenmenger Complex and its relation to the uncomplicated defect of the ventricular septum
Arch. Int. Med. 87 : 218 - 1951

49 .- SOULIE (P.), CARMANIAN (M.), BOUCHARD (F.) et FORMAN (J.) Considérations anatomiques et physio-pathologiques sur les communications interventriculaires et les sténoses infundibulaires
Rev. Med. Lyon 8 : 775 - 1959

50 .- STAHLMAN (M.), KAPLAN (S.), HELMWORTH (J.A.), CLARK (L.C.) and SCOTT (H.W.) Syndrome of left ventricular-right atrial shunt resulting from high interventricular septal defect associated with defective septal leaflet of the tricuspid valve
Circulation 12 : 813 - 1955

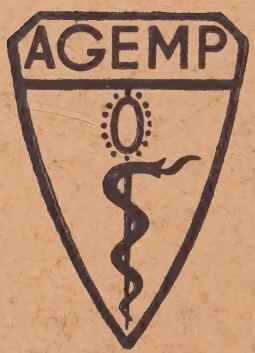
51 .- VORIDIS (E.), SCEBAT (L.), RENAIS (J.) et LENEGRE (J.) La réserve artérielle dans les cardiopathies congénitales avec hypertension artérielle pulmonaire.
Arch. Mal. Coeur 52 : 639 - 1959

52 .- WOOD (P.) Diseases of the heart and circulation
Eyre and Spottiswoode Londres 1956

53 .- WOOD (P.) Pulmonary hypertension with special reference to the vaso- constrictive factor
Brit. Heart J. 20 : 557 - 1958

TABLE DES MATIERES

		Page
Introduction		1
Chapitre I	Historique	2
Chapitre 2	Moyens et matériel d'étude	
	Matériel d'étude	4
	Moyens d' étude	5
Chapitre 3	Etude analytique	
	I.- Trajet de la sonde	12
	II.- Saturation oxygénée du sang	13
	III.- Débits et shunts	14
	IV.- Pressions	16
	V.- Résistances	17
	VI.- Epreuves fonctionnelles.	20
	VII.- Etude anatomique	29
Chapitre 4	Diagnostic positif	
	Passage à travers la communication	36
	Enrichissement entre ventricule droit et oreillette droite	38
	Angiocardiographie	44
Chapitre 5.-	Diagnostic différentiel	
	Coeur normal	48
	Communication interauriculaire..	49
	Canal artériel	57
	Fistule aorto-pulmonaire	61
	Anévrysme du sinus de Valsalva..	62
	Communication interventriculaire associée à d'autres lésions	64
Chapitre 6.-	Problèmes posés par l'hypertention artérielle pulmonaire	70
	Mécanisme	70
	Exploration	74
	Conséquences sur le pronostic opératoire	76
Conclusions		82
Récapitulation des dossiers hémodynamiques		85
Bibliographie		I à V



AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90